

**Bewertung des Schweines
als brauchbares Versuchstier
zur Rekonstruktion der Verhältnisse
im Magen-Darm-Trakt des Menschen**

Vorgelegt

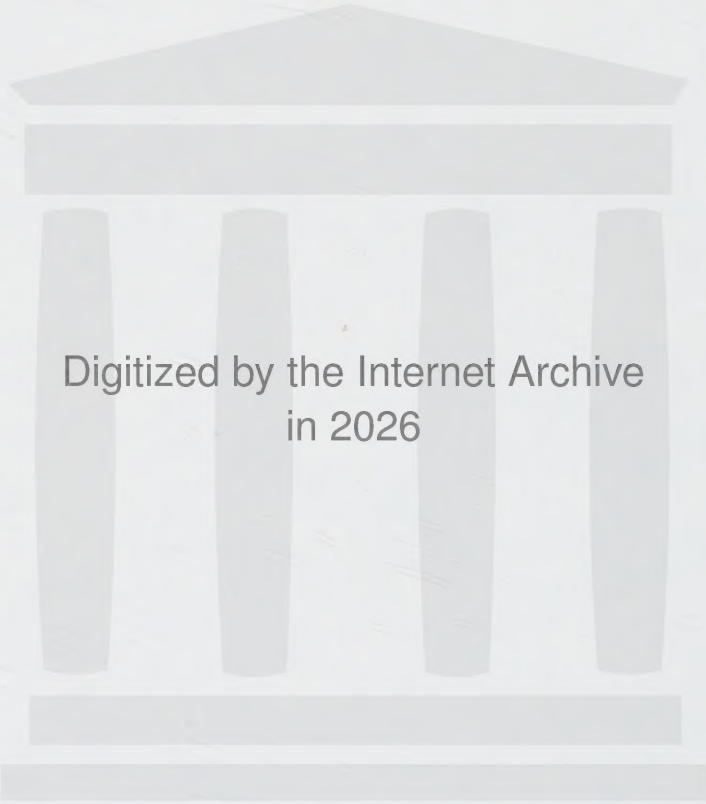
von

Harald Böhm

aus

Weiden

1970
—



Digitized by the Internet Archive
in 2026

Aus dem Institut für Rechtsmedizin
der Universität Erlangen-Nürnberg
Direktor: Prof. Dr. H.B. Wuermeling

Bewertung des Schweines als brauchbares
Versuchstier zur Rekonstruktion der Verhältnisse
im Magen-Darm-Trakt des Menschen

Inaugural - Dissertation
zur
Erlangung der Doktorwürde
dem
Fachbereich Medizin
der
Friedrich-Alexander-Universität
Erlangen-Nürnberg

vorgelegt von

HARALD BÖHM

aus Weiden

Gedruckt mit Erlaubnis des Fachbereichs Medizin
der Universität Erlangen-Nürnberg



Dekan : Prof. Dr. E. Rügheimer

Referent : Prof. Dr.Dr. M. Geldmacher – v.Mallinckrodt

Korreferent : Prof. Dr. H.B. Wuermeling

Tag der mündlichen Prüfung : 14.04.1978

INHALTSVERZEICHNIS

	Seite
1. Einleitung	1
2. Problemstellung	2
3. Menschlicher Magen	3
3.1. Anatomie	3
3.2. Regulation der Magentätigkeit	6
3.3. Magenschleimhautbarriere	7
3.4. Mageninhalt	8
3.4.1. Magensäure	8
3.4.2. Enzyme	12
3.5. Entleerung des Magens	15
3.6. Unterschiede zwischen Erwachsenen und Kindern ...	16
4. Pathologische Veränderungen des Magens beim Menschen	19
5. Menschlicher Dünndarm	25
5.1. Anatomie	25
5.2. Dünndarmverdauung	27
5.2.1. Pankreassekret	27
5.2.2. Galle	33
6. Menschlicher Dickdarm	36
6.1. Anatomie	36
6.2. Dickdarmverdauung	36

7.	Schweinemagen	39
7.1.	Anatomie	39
7.2.	Magensaft	41
7.3.	Magenmotorik und -entleerung	42
7.4.	Verdauungsvorgänge	43
8.	Pathologie des Schweinemagens	46
8.1.	Mißbildungen	46
8.2.	Magenwandveränderungen	46
8.2.1.	Gastritis	47
8.2.2.	Ulcus ventriculi	48
8.2.3.	Perforation der Magenwand	49
8.2.4.	Tuberkulose	50
8.2.5.	Aktinomykose	50
8.2.6.	Hypertrophie	51
8.2.7.	Gutartige Tumoren	51
8.2.8.	Bösartige Tumoren	52
8.2.9.	Parasitäre Erkrankungen	53
8.2.10.	Postmortale Veränderungen	54
9.	Schweinedarm	56
9.1.	Anatomie	56
9.2.	Darmverdauung	57
10.	Diskussion	60
11.	Zusammenfassung	67
12.	Literatur	70

1. Einleitung

Die Verdauung im Magen-Darm-Trakt ist eine komplizierte Folge von z.T. physikalisch-motorischen, z.T. chemischen und mikrobiellen Vorgängen, deren sinnvolles Zusammenwirken den Aufschluß der Nahrungstoffe und letzten Endes deren Resorption im Darm zum Ziel hat. Bei der Beurteilung pathologischer Abweichungen vom normalen Ablauf der Verdauung besteht nur in begrenztem Maße die Möglichkeit, Reaktionen am Patienten bzw. Probanden auszutesten, da die physiologischen Grenzwerte der eingebrachten bzw. entnommenen Substanzenkonzentrationen, der verwendeten Versuchsbedingungen oder irgendwie schädigender Einwirkungen unbedingt eingehalten werden müssen. Für viele Untersuchungen steht daher lediglich der Tierversuch oder die In-vitro-Methode zur Verfügung. Sollen die Ergebnisse derartiger Experimente eine signifikante Aussagekraft hinsichtlich der tatsächlich beim Menschen vorliegenden Verhältnisse besitzen, so müssen die angewendeten Versuchsbedingungen bzw. die Versuchstiere u.a. folgenden Forderungen genügen:

- 1) Weitgehend exakte Übereinstimmung der chemischen Zusammensetzung der Verdauungsflüssigkeiten und Enzyme zwischen Versuchstier und Mensch;
- 2) Berücksichtigung anatomischer Übereinstimmungen bzw. Unterschiede oder Ähnlichkeiten in Magen und Darm von Versuchstier und Mensch;
- 3) Kenntnisse über mögliche, im Verlauf des Versuchs, herbeigeführte oder bereits zuvor bestehende pathologische Veränderungen im untersuchten Tierorgan und deren Auswirkungen auf den Versuch;
- 4) Berücksichtigung möglichst aller einwirkender Faktoren und ihrer wechselseitige Beeinflussung bei der Reproduktion humanmedizinischer Gegebenheiten im In-vitro-Versuch;
- 5) Kritische Diskussion der Übertragbarkeit von Ergebnissen aus den Kenntnissen aus Tier- oder In-vitro-Versuch auf den Menschen.

2. Problemstellung

In der vorliegenden Arbeit soll versucht werden, einen Überblick über die Verdauungsvorgänge im Magen und Darm des Menschen und des Schweines zu geben, weiterhin die Unterschiede und Übereinstimmungen zu diskutieren und schließlich über mögliche pathologische Veränderungen im Schweinemagen mit einer vergleichenden Darstellung der menschlichen Verhältnisse zu berichten. Von vorneherein ist davon auszugehen, daß bestimmte, anatomisch bedingte Unterschiede, etwa im Fassungsvermögen oder in Form und Lage dieser Organe zwischen Mensch und Schwein bestehen. Andererseits kann erwartet werden, daß das Schwein als ein Vertreter der Omnivoren in seiner Sekretion von Verdauungssäften durchaus mit dem Menschen vergleichbar ist.

Durch eine genaue Aufgliederung der im Magen- und Darmsaft enthaltenen Substanzen und deren Wirkungsmechanismen soll dann eine Beurteilung von Versuchen erfolgen und diskutiert werden, inwieweit beim Schwein gewonnene Ergebnisse auf den Menschen übertragbar sind.

3. Menschlicher Magen

3.1. Anatomie

Der menschliche Magen ist als sackartige Erweiterung des Verdauungsrohres dem Darm als Speisereservoir vorgeschaltet. Er nimmt die Menge einer Mahlzeit auf, um sie innerhalb von Stunden, für die weitere Verdauung vorbereitet, an den Dünndarm weiterzugeben.

Der Magen liegt im linken, oberen Teil der Bauchhöhle und wird durch eine größere Luftblase (Magenblase) so aufgebläht, daß er der Zwerchfellkuppel direkt anliegt. Seine Form ist abhängig vom Füllungszustand und von der Körperlage. Weiterhin zeigt der Magen individuelle Verschiedenheiten je nach Alter, Geschlecht und Konstitution. Eine gewisse Grundform, die, wenn auch in wechselndem Ausmaß, immer wieder zu finden ist, zeigt eine Unterteilung in einen mehr senkrecht stehenden Teil des Magens mit Korpus und Fundus und in einen horizontal liegenden Teil, das Antrum pyloricum.

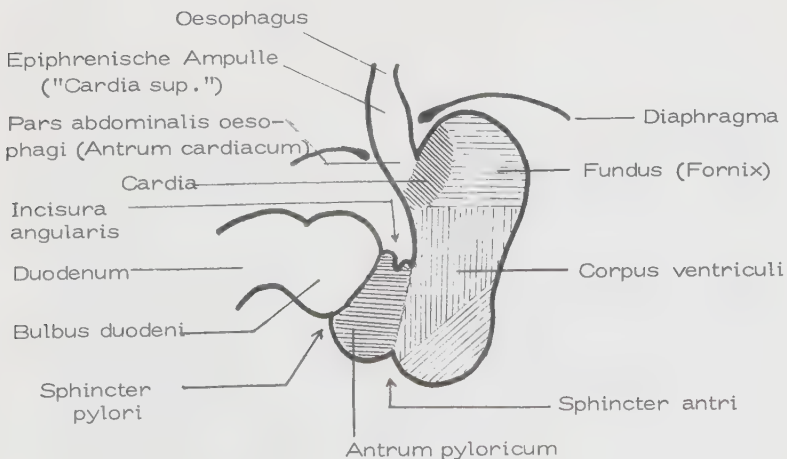


Abb. 1 : Gliederung des Magens und der angrenzenden Darmabschnitte

Diese Grundform ist veränderlich. Der leere Magen ist im kontrahierten Zustand darmähnlich. Bei senkrechter Körperlage, d.h. im Stehen, verläuft die Längsachse des Corpus ventriculi, besonders wenn es gefüllt ist, fast senkrecht. Dabei hängt der untere Pol tiefer herab als der Pylorus (Haken- oder Siphonform, Angelhakenmagen). Im Fundus sammelt sich dabei die Luft, die beim Essen mit verschluckt wird und bildet die Magenblase. Bei horizontaler Körperlage hängt der Magen nicht so tief herab und die Magenachse verläuft mehr schräg von links oben nach rechts unten. Der untere Rand steht ein bis mehrere Querfinger über dem Nabel. In jedem Fall liegt der größere Teil des Organs links von der Körpermittellinie. Im Alter und beim Leptosomen hängt der Magen tiefer herunter als in der Jugend und beim Pykniker.

Die Speicherung des Nahrungsbreies erfolgt im Magenkörper (Corpus ventriculi), wo auch der fermentative Abbau beginnt. Von diesem Teil des Magens werden proteolytische Enzyme und Salzsäure abgesondert. Über die Pars pylorica, deren Hauptaufgabe die Durchmischung des Speisebreies durch peristaltische Bewegung ist, gelangt der flüssige, halbverdaute Chymus durch den Pylorus in den Anfangsteil des Duodenums.

Der Magen besitzt den für den gesamten Verdauungstrakt charakteristischen Schichtenbau, jedoch ist dieser an die besonderen Magenfunktionen angepaßt. Man kann drei verschiedene Schleimhautzonen unterscheiden. Der mittlere Teil des Magens wird im ganzen Umfang von der Korpusschleimhaut ausgekleidet. In den Drüenschläuchen lassen sich histologisch drei gut differenzierbare Zelltypen unterscheiden, die die drei wesentlichen Komponenten des Magensaftes bilden: Pepsin, Salzsäure, Schleim. Die Hauptzellen bilden Pepsinogen, die inaktive Vorstufe des proteolytisch wirksamen Pepsins. In den Belegzellen wird Salzsäure produziert; außerdem sind diese Zellen der Bildungsort des "Intrinsic factor". Die Nebenzellen bilden Schleim.

Die Abschnitte der Mukosa zwischen der proximalen Grenze der Korpus Schleimhaut und der Kardia und der distalen Grenze der Korpus Schleimhaut und dem Pylorus sind praktisch gleich aufgebaut. Sie enthalten überwiegend unspezifische, schleimbildende Zellen und vor allem im pylorusnahen Teil die G-Zellen, die das Gastrin bilden. Unter dieser Drüsenschicht liegt die Lamina muscularis mucosae, die die notwendige Anpassung der Schleimhautoberfläche an den Nahrungsbrei ermöglicht. Die Eigenmuskulatur des Magens (Lamina muscularis propria) besteht aus einer äußeren Längs- und einer inneren Ringmuskelschicht. Im Korpusteil wird sie von einer weiteren, schräg bzw. spiralig verlaufenden Schicht ergänzt (Fibrae obliquae). Kräftige Längsmuskelzüge entwickeln sich vor allem im Bereich der kleinen und großen Kurvatur. Auf der Ventral- und Dorsalfläche des Magens wird die Längsmuskulatur sehr dünn, erst im Antrum existiert wieder eine geschlossene äußere Längsmuskelschicht. Die inneren Ringmuskelfasern verdichten sich am Übergang zum Pylorus zu einem Sphinkterorgan (M. sphincter pylori). Die Spiralmuskelschlingen der Korpusmuskulatur erlauben keine echten peristaltischen Wellen, verleihen dem Magen aber andererseits eine besondere Entfaltungs- und Dehnungsfähigkeit (Rohen, 1973). Die Wände des leeren Magens liegen einander dicht an. Bei der Nahrungsaufnahme vergrößert sich der Magenraum, ohne daß in der Muskulatur eine nennenswerte Spannung auftritt. Der Transport und die Durchmischung des Mageninhalts erfolgt durch Kontraktionswellen, die den peristaltischen Bewegungen von Oesophagus und Darm sehr ähnlich sind. Ihr Auftreten ist nicht von der Dehnung der Wandmuskulatur, d.h. vom Füllungszustand abhängig. Auch am leeren Magen können regelmäßige Kontraktionen ablaufen. Die Zeit vom Auftreten der Kontraktionswelle am Korpus bis zum Erreichen des Pylorus beträgt etwa 20 sec., die Frequenz liegt bei 3 pro Minute (Pichotka, 1973).

3.2. Regulation der Magentätigkeit

Die Regulation der Magenmotorik und -sekretion läßt sich in drei Phasen einteilen, je nach dem Ort, von dem aus überwiegend gesteuert wird. Während der kephal-vagalen Phase führen Reize verschiedener peripherer Rezeptoren unter Vermittlung des zentralen Nervensystems und des N. vagus zu einer Stimulation der Magensekretion. Außerdem wird in dieser Phase die eingespeichelte, in den Magen gelangte Nahrung durch die vagal angeregte Motorik hin- und hergeschoben und mit dem Magensekret vermischt, wobei der homogene, isotone Chymus entsteht. Die gastrale Phase ist durch einen Anstieg des Gastrinspiegels gekennzeichnet, der zu einer Stimulation der Magensekretion führt. Die Dehnung des Antrums, die Neutralisation der vagal stimulierten Salzsäure durch die Pufferkapazität des Speisebreies und einzelne direkt wirkende Nahrungsbestandteile, insbesondere Alkohol, Aminosäuren und Peptone, sind für die Gastrinausschüttung verantwortlich. In der intestinalen Phase wird die Magensaftsekretion durch die Dehnung des Darmrohres bzw. durch die Anwesenheit von Chymus im Duodenum über den gleichen Mechanismus wie bei der gastrischen Phase ausgelöst. Auch in Duodenalextrakten ist Gastrin gefunden worden, wenn auch sehr viel unregelmäßiger und von geringerer Wirksamkeit als in der Pars pylorica des Magens (Pichotka, 1973). Weiterhin wird während der intestinalen Phase Sekretin freigesetzt, wenn der angesäuerte Chymus in den Bulbus oder ins obere Duodenum gelangt. Sekretin ist ein von der Duodenalmukosa gebildetes Hormon, das u.a. eine Hemmung der Magenperistaltik bewirkt, wodurch eine Überdehnung des Duodenums verhindert wird. Das eigentliche Zielorgan des Sekretins ist das Pankreas mit seinen bikarbonatproduzierenden Zellen der Schaltstücke (Martini, Schmidt-Wilcke, 1976).

3.3. Magenschleimhautbarriere

Allein der Magen ist im Bereich des Verdauungstraktes in der Lage, über längere Zeit eine höhere H-Ionenkonzentration aufrechtzuerhalten. In den verschiedenen anderen Abschnitten werden die Wasserstoffionen resorbiert. Als Schutz vor der Selbstverdauung durch die Magensalzsäure und die proteolytischen Enzyme fungiert die sogenannte Magenschleimhautbarriere. Darunter versteht man ein physiologisch-funktionelles Konzept, dessen wesentlichste Aufgabe es ist, die Diffusion von sezernierten Wasserstoffionen in die Mukosa und von Natriumionen aus der Mukosa in das Lumen zu verhindern. Damit hat die Magenschleimhautbarriere ähnliche Eigenschaften wie die Membranen der Oberflächenzellen.

Der Magenschleim, als wesentlicher Träger dieser Funktionen, entstammt den Epithelzellen der Magenwand, den Nebenzellen im Hals- teil der Hauptdrüsen und den Pylorusdrüsen. Er wird mit einem primären pH von 7,4 sezerniert (Elster, 1970) und setzt sich aus verschiedenen Gruppen von Mukosubstanzen zusammen. Darunter sind vor allem die Glykoproteine von Wichtigkeit, die aufgrund ihrer Struktur und besonders ihrer intramolekularen Bindungen dem Schleim die notwendige Kohäsivität, Adhäsivität und Viskosität verleihen. Durch diese ca. 1,0 - 1,5 mm dicke Schleimschicht wird die Rückdiffusion von Säure in die Magenwand stark verlangsamt. Die neutralisierende Wirkung der Mukosubstanzen ist nur gering. Etwa 4 mVal HCl werden durch 100 ml Mukus neutralisiert. Es sind also weitestgehend die rein physikalischen Eigenschaften des Magenschleims, die einen Schutz der Mukosa vor Selbstverdauung bewirken (Martini u. Schmidt-Wilcke, 1976).

3.4. Mageninhalt

Der Mageninhalt setzt sich zusammen aus dem Sekret der Magendrüsen, der aufgenommenen Nahrung, verschlucktem Speichel und aus eventuell aus dem Duodenum zurückgeflossenen Darminhalt. Die Gewinnung des reinen, unvermischten Magensekrets ist über verschiedene Sondenmethoden mit medikamentöser Stimulation der Drüsentätigkeit möglich (Henning, 1954 ; Borgström u. Mitarb., 1957).

Der Magensaft ist eine klare, zum Plasma isosmotische Flüssigkeit mit einem pH von ca. 1,0 - 1,5. Die wesentlichsten Bestandteile sind HCl, Fermente und Schleim.

3.4.1. Magensäure

Die Hauptaufgaben der Magen-HCl sind die Denaturierung der Nahrungseiweiße und die Aktivierung der in nichtaktiver Form sezernierten Magenproteasen. Von geringerer Bedeutung ist die Säurehydrolyse der Kohlenhydrate (Pichotka, 1973). Außerdem schützt die Salzsäure vor der mikrobiellen Besiedlung des Magens (Jungmann u. Witte, 1968).

Der Ort der Salzsäurebildung ist die Membran zwischen dem Zytoplasma und dem intrazellulären Kanälchensystem der Belegzellen. Die Menge und Konzentration der HCl schwankt in Abhängigkeit von der Verdauungstätigkeit des Magens bzw. den bekannten Regulationsmechanismen der nervösen, gastrischen und intestinalen Phase.

Bei der Beurteilung der Säuresekretion, die als repräsentativ für die Produktion sämtlicher Magensaftbestandteile angesehen werden darf, haben sich mehrere Begriffe bewährt, die zunächst definiert werden sollen:

- a) **Titrierbare Säure:** Die im aspirierten Magensaft durch Titration feststellbare Menge an Säure setzt sich aus der Summe der Wasserstoffionen und dem nichtionisierten Wasserstoff zusammen. Die Begriffe Gesamtazidität, freie Azidität und gebundene Azidität werden nicht mehr verwendet. Die titrierbare Säure kann durch Titration mit Hilfe von Indikatoren (z.B. Phenolrot) oder elektrometrisch bis zum Blut-pH von 7,4 bestimmt werden.
- b) **Gesamtsäure (Total-HCl, Säureausstoß, Säuremenge):**
Darunter versteht man die vom Magen in einer Zeiteinheit (meist 1 Stunde) ausgeschiedene Säuremenge. Sie läßt sich nach folgender Formel berechnen:

$$\text{Gesamtsäure (mVal/Std.)} = \text{Volumen (ml/Std.)} \cdot \text{titrierbare Säure (mVal/l)}$$

- c) **Basalsekretion (BAO = basal acid output):** Dies ist die Gesamtsäure, die vom Magen in den Morgenstunden nach Absaugen des Nüchternsekrets ohne jeden äußeren (vermeidbaren) Reiz während 1 Stunde sezerniert wird.
- d) **Stimulierte Säuresekretion:** Darunter versteht man die Säuremenge, die nach der Einnahme einer definierten Testmahlzeit mit einem bestimmten Eiweiß-, Kohlenhydrat- und Fettgehalt in einer Zeiteinheit freigesetzt wird. Daraus läßt sich ein Hinweis auf die Sekretionsleistung des Magens gewinnen.
- e) **Maximale Säuresekretion (MAO = maximal acid output, PAO = peak acid output):** Die maximale Säuresekretion wird nach Verabreichung säurelockender Substanzen als höchste erreichbare Sekretionsrate gemessen. Verwendet wird dazu das direkt auf die Parietalzelle wirkende Histamin, Histalog, Gastrin und Pentagastrin (Feifel, 1972; Grossman, 1967; Moody, 1967). Nach Untersuchungen von Rune (1968) kann man annehmen, daß die Höhe der histaminstimulierten, maximalen

Säuresekretion derjenigen entspricht, die durch eine normale, fleischhaltige Mahlzeit ausgelöst wird. Außerdem steht die maximale Säuresekretion zur gesamten Anzahl von Parietalzellen in einem signifikanten Verhältnis (Card u. Marks, 1960). 50 Mio. Belegzellen sezernieren ca. 1 mVal Gesamtsäure pro Stunde. Damit sagt der MAO-Wert etwas über morphologisch-funktionelle Veränderungen der Magenschleimhaut aus.

- f) Vagale Säuresekretion: Darunter versteht man die durch Reizung des N. vagus ausgelöste Sekretionsrate. Dies kann intraoperativ durch elektrische oder mechanische Reizung geschehen oder am wachen Patienten durch Injektion von Altinsulin (0,2 I.E./kg Körpergewicht), wodurch eine plötzliche Hypoglykämie und damit eine Reizung bestimmter Zentren des Zentralnervensystems bzw. des N. vagus ausgelöst wird. Dadurch wird eine Stimulation auf z.T. demselben Weg vermittelt wie bei der Reizung im Verlauf der vagal-kephalen Phase der Magensaftsekretion. Am intakten Magen hat dieser Test keine Bedeutung erlangt. Er dient lediglich zur Bestimmung der Effektivität einer Vagotomie.

In der folgenden Tabelle sind einige Meßwerte aufgeführt, die in Untersuchungen an 309 Personen im Verlauf eines Zeitraums von zwei Jahren gefunden wurden (Feifel u. Mitarb., 1972). Dazu wurden gesunde, als "Normalpersonen" bezeichnete Probanden und Patienten mit Ulcus duodeni, Ulcus ventriculi, Carcinoma ventriculi sowie Hiatushernien herangezogen:

		Basalsekretion		Maximale Sekretion (PAO 30 Min.)	
	n	Volumen (ml/h)	Gesamtsäure (mVal/h)	Volumen (ml/h)	Gesamtsäure (mVal/h)
<u>Normalpersonen</u>					
Männer	39	68,5 ± 28,2	2,53 ± 1,87	209,6 ± 51,3	23,00 ± 6,66
Frauen	38	58,6 ± 28,2	1,63 ± 1,23	156,8 ± 41,5	16,00 ± 5,39
<u>Ulcus duodeni</u>					
Männer	87	93,4 ± 50,4	4,76 ± 4,25	262,4 ± 91,6	28,61 ± 12,05
Frauen	18	78,5 ± 53,0	3,43 ± 4,20	211,6 ± 54,6	22,68 ± 6,50
<u>Ulcus ventriculi</u>					
Männer	38	66,3 ± 35,3	2,41 ± 2,23	223,6 ± 98,0	22,33 ± 12,22
Frauen	16	43,6 ± 26,3	0,90 ± 0,72	154,3 ± 54,9	13,84 ± 7,49
<u>Carcinoma ventriculi</u>					
Männer	24	40,78 ± 26,5	0,44 ± 0,50	98,5 ± 78,2	5,33 ± 6,32
Frauen	15	36,1 ± 23,3	0,61 ± 0,89	55,9 ± 41,0	2,91 ± 4,63

Tabelle 1 : Basale und maximale histalogstimulierte Säuresekretion
(PAO 30 Min.) von Männern und Frauen mittleren Lebens-
alters mit verschiedenen Magenkrankungen
(nach Feifel u. Mitarb., 1972)

3.4.2. Enzyme

Die wesentlichen Enzyme des Magens sind Proteasen. Sie werden von den Hauptzellen der Fundusschleimhaut gebildet. Das Wirkungsoptimum des klassischen Pepsins liegt zwischen pH 1 und 2. Da experimentell gewonnener, reiner Magensaft den gleichen pH-Wert erreicht, schien die Eiweißverdauung im Magen zunächst erklärt. Untersuchungen, deren Ziel es war, die tatsächlich während des Verdauungsvorganges bestehenden pH-Verhältnisse zu erfassen, lassen aber keinen Zweifel daran, daß die Dinge komplizierter liegen. Es läßt sich nachweisen, daß eine Azidität von 0,1 n HCl (= pH 2) und sogar 0,01 n HCl (= pH 3) nur selten erreicht wird (Henning, 1954). Dabei wurde eine Magensonde benutzt, die die Messung des pH-Werts im Mageninhalt nach Verabreichung verschiedener Testmahlzeiten ermöglichte. Die beobachtete Verschiebung des pH-Werts ist durch die Pufferkapazität der zu verdauenden Nahrungsmittel, insbesondere der Eiweiße, zu erklären. Mit fortschreitender Proteolyse nimmt diese Pufferwirkung mit der Freilegung weiterer Amino- und Carboxylgruppen sogar noch zu. Zusammenfassend kommt Henning zu folgenden Schlüssen: "Die Verdauung im Magen findet vorwiegend zwischen pH 3 und 5 statt. Die größte Pufferungskapazität besitzen eiweißhaltige Nahrungsmittel. Die Säuredepression durch Fettmahlzeiten ist erheblich. Trotz der bekannten Eigenschaften der Proteine als Säurelocker kommt es durch die beträchtliche Pufferung der Proteine nie zu einer Reaktion, die dem Bereich der peptischen Verdauung entspricht."

Die Säuremengen, die aufgebracht werden müßten, um trotz der Pufferung ein pH von 1-2 zu erreichen, sind enorm und übersteigen volumenmäßig das Fassungsvermögen des Magens, wie aus der folgenden Tabelle 2 ersichtlich ist:

Durchschnittswerte zur Erreichung eines pH von			
5,0	50 -	150 ml	0,2 n HCl
3,5	150 -	300 ml	"
2,2	270 -	1140 ml	"
1,8	600 ml	bis mehrere Liter	0,2n HCl

Tabelle 2 : Änderung der Magen-pH-Werte bei der Aufnahme von Speisen in bezug auf die dafür notwendigen HCl-Mengen.
(Merten u. Mitarb., 1950)

Da die Magen-HCl nur ca. 0,1 n ist, müßten die Mengen in Wirklichkeit sogar noch doppelt so groß sein. Zur Ansäuerung einer einzigen 1000 g schweren, aus Suppe, Kartoffeln, Fleisch und Gemüse bestehenden Durchschnittsmahlzeit auf pH 1,8 müßte 0,1 n HCl literweise sezerniert werden (Merten u. Mitarb., 1950).

Eine weitere Versuchsreihe von Borgström u. Mitarb. (1957) konnte diese Beobachtungen bestätigen. Während einer vierstündigen Sammelperiode nach einer Testmahlzeit von 500 g (7,45 % Fett, 6,4 % Eiweiß, 18,8 % Kohlenhydrate in wäßriger Lösung) ergaben sich im aspirierten Mageninhalt folgende pH-Werte:

1. Stunde : Abfall des pH auf 4-5
4. Stunde : pH 2

Die zunehmende Säuerung gegen Ende des Versuchs ist mit der fortschreitenden Entleerung des Magens zu erklären (Borgström u. Mitarb., 1957).

Intensive Forschung auf diesem Gebiet führte schließlich zur Isolierung weiterer pepsinähnlicher Proteasen aus dem Magensaft. So wurde 1959 ein damals als "Gastricsin" bezeichnetes Enzym in kristalliner Form durch die Schule von Tang in Oklahoma dargestellt,

nachdem bereits früher die Existenz von "Kathepsinen" im Magensaft mit einem pH-Optimum bei 3-4 nachgewiesen bzw. postuliert wurde. (Ryle u. Porter, 1959 ; Tobler, 1913) Merten fand 1950 eindeutig zwei Optima in der pH-Aktivitätskurve, je nach Eiweißsubstrat zwischen pH 1,6 - 2,2 und 3,2 - 3,5 . Für Hämoglobin lag das pH-Optimum von Pepsin bei 1,8 - 2,0 und von "Kathepsin" bei 3,2 - 3,5 (Merten, 1950).

Mittlerweile steht fest, daß es eine ganze Reihe von Pepsinogenen gibt, die mit diesen pH-Optima proteolytisch wirksam sind (Samloff, 1969 ; Kushner, 1964 ; Buchs, 1971). Generalisiert läßt sich feststellen, daß alle diese Pepsine optimal zwischen pH 2-3 Eiweiße verarbeiten, nur einige wenige besitzen zwei höchstwahrscheinlich bedeutungslose Nebengipfel in der pH-Aktivitätskurve bei 5,6 und 7,0, die aber als Erklärung für die Proteolyse im schwach sauren Milieu im Endeffekt noch nicht gänzlich ausreichen (Buchs, 1971). Die Darstellung der proteolytischen Wirkung des Pepsins an nativen Eiweißen gibt an sich kein brauchbares Modell für die menschliche Eiweißverdauung ab. So wird z.B. durch geringfügiges Kochen denaturiertes Eiweiß von Pepsin noch bei viel höheren pH-Werten verdaut als natives. Außerdem spielt die NaCl-Konzentration noch eine Rolle. Hohe Werte verschieben den wirksamen pH-Bereich des Pepsins ebenfalls nach oben (Pichotka, 1973).

Außer den proteolytischen Enzymen enthält der Magensaft noch eine Magenlipase, die bei einem pH-Optimum von 5 - 6 kurzkettige Fettsäuren spaltet, eine Magenurease und Magenlysozym. Der mengenmäßige Anteil dieser Enzyme ist ebenso wie ihre Bedeutung für den Verdauungsvorgang nur gering (Katsch - Greifswald u. Pickert - Greifswald, 1953).

3.5. Entleerung des Magens

Die Entleerung des Magens beginnt, sobald ein Teil der Nahrung flüssig genug ist, den Pylorus zu passieren, also wenige Minuten nach Beginn der Füllung. Von Anfang bis Ende der Entleerungsphase wird ein stets gleichbleibender Prozentsatz von 1 - 3 % des jeweiligen Mageninhalts in der Minute ins Duodenum abgegeben. Dies geht aus Untersuchungen hervor, bei denen durch mehrmalige und stets vollständige Ausheberung des Mageninhalts nach der gleichen Standardmahlzeit bei derselben Person in kurzen Zeitabständen der Entleerungsvorgang kontrolliert wurde (Hunt u. Spurrell, 1951). Das folgende Diagramm zeigt das Ergebnis dieses Versuchs:

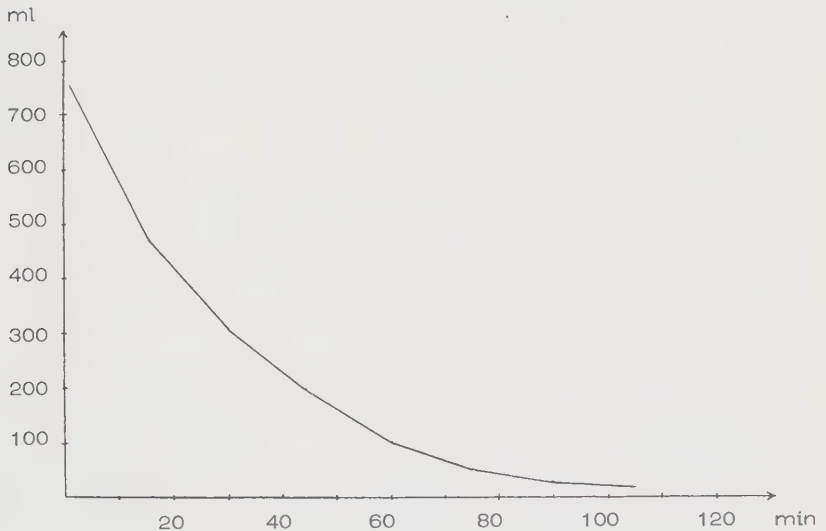
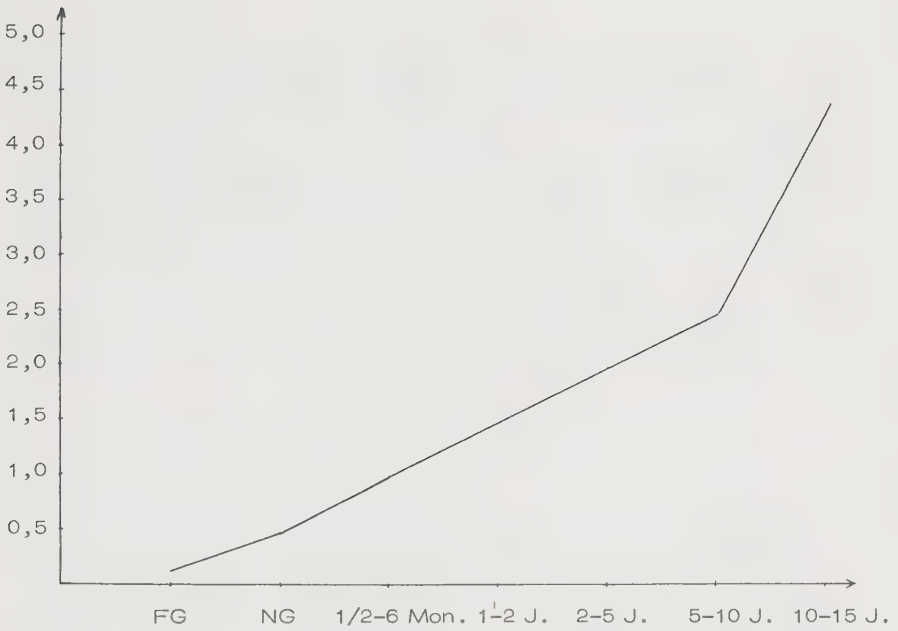


Abb. 2 : Volumen der im Magen verbleibenden Mahlzeit, aufgetragen gegen die Zeit.
19 Probanden, Durchschnittswert.
(nach Hunt u. Spurrell, 1951)

Bei ähnlichen Untersuchungen mit radioaktiv markierter Milch (J 131) und Messung der Abnahme der Radioaktivität über dem Magen mit einem Szintillationszähler kam Brömster (1968) zum gleichen Resultat, ebenso Griffith (1966) mit der szintigraphischen Verfolgung des Entleerungsvorganges eines mit Cr 51 markierten Frühstücks. Die "Halbwertszeit" der aufgenommenen Nahrung wird dabei beim Gesunden mit 60-70 Minuten angegeben. Der Pylorus spielt bei der Entleerung des Magens nur eine untergeordnete Rolle, wie Versuche beweisen, bei denen durch Einlegen eines festen Rohres in den Sphincter pylori dessen Funktion völlig unterbunden wurde. Entscheidend sind lediglich die Druckverhältnisse zwischen Magen und Duodenum, d.h. solange der Druck im Magen durch geringe peristaltische Tätigkeit, bedingt etwa durch die Anwesenheit von Fetten, hypertonen Lösungen oder Abbauprodukten von Eiweißen, die die Magenmotilität hemmen, unter dem des Duodenums bleibt, kann auch bei geöffnetem Pylorus kein Speisebrei in den Dünndarm austreten (Pichotka, 1973).

3.6. Unterschiede zwischen Erwachsenen und Kindern

Zwischen Erwachsenen und Kindern gibt es Unterschiede in den morphologisch-funktionellen Eigenschaften des Magens und in der Sekretzusammensetzung. So ist der Magen des Kleinkindes kugelförmiger als der des Erwachsenen und liegt weiter in der linken Körperhälfte. Sein Volumen beträgt im 1. Lebensmonat ca. 100 ml, nach 12 Monaten ca. 300 ml. Die sezernierenden Zellen sind beim Kleinkind nur unvollkommen angelegt und auch die Muskulatur der Magenwand ist nur mäßig entwickelt. Die Menge des Magensekrets steigert sich mit zunehmendem Lebensalter. Der genaue Zusammenhang ist Abb. 3 zu entnehmen. Die Säureproduktion ist im Säuglingsalter noch stark



FG = Frühgeborene
NG = reife Neugeborene

Abb. 3 : Durchschnittliche Magensaftmengen in 24 Stdn. im Säuglings- und Kindesalter nach Histaminstimulation (aus Dieckhoff, 1966)

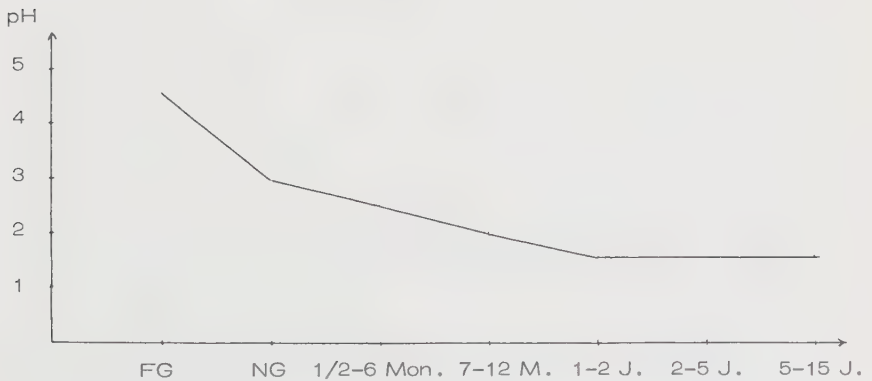


Abb. 4 : pH-Werte des Magensaftes im Säuglings- und Kindesalter nach Histaminstimulation (aus Dieckhoff, 1966)

eingeschränkt und erreicht erst gegen Ende des ersten Lebensjahres einen Stand, der pH-Werte von weniger als 2 ermöglicht. In Abb. 4 ist diese Entwicklung bis zu einem Alter von 15 Jahren dargestellt (nach Dieckhoff, 1966). Andere Untersuchungen kommen sogar zu dem Ergebnis, daß ein pH von 2 in der Regel erst mit ca. 7 Jahren erreicht wird (Todorov, 1970). Bei der Eiweißverdauung spielt Pepsin nur eine untergeordnete Rolle. Eine nennenswerte Pepsin-inaktivität setzt erst am Ende des ersten Lebensjahres ein (Dieckhoff, 1966). Dem Säuglingsmagen fehlt Pepsin. Er besitzt dagegen im Labferment eine Proteinase, die bei pH 5-6 wirksam wird und das Milchcasein als Paracasein, eine Verbindung des Caseins mit Calciumphosphaten, durch hydrolytische Spaltung ausfällt (Fanconi u. Wallgren, 1972). Die in geringen Mengen vorhandene Magenzlipase kann emulgierte Fette bei einem pH von 5,5 - 7,5 spalten (Schmid, 1965). Ebenso wie beim Erwachsenen läuft die Ptyalin-verdauung des Mundspeichels auch im Magen weiter, bis der Mageninhalt ein pH von etwa 5 erreicht hat.

4. Pathologische Veränderungen des Magens beim Menschen

Die häufigsten Erkrankungen des Magens sind die Hiatushernie, die akute oder chronische Gastritis, das Ulcus ventriculi mit seinen typischen Komplikationen, sowie das Magencarcinom.

Die wichtigsten Lage- und Formveränderungen des Magens sind:

- die Hiatushernie
- der Kaskadenmagen
- die Gastropotose
- der Magenvolvulus

Von diesen Veränderungen weist die Hiatushernie die größte Häufigkeit auf. Sie entwickelt sich meist nach dem 30. Lebensjahr als Folge einer zunehmenden Schwäche des Bindegewebes. Bei relativ weitem Hiatus oesophagicus, bei erheblicher Erschlaffung des Bindegewebes und bei gesteigertem intraabdominellen Druck wird die zwischen der Brusthöhle und der Bauchhöhle liegende Membrana oesophago-diaphragmatica in den Thoraxraum gedrängt, wobei ein Teil des Magenfundus durch den schlaffen Hiatus oesophagicus in den Brustraum übertritt. Dieser Zustand kann ständig oder auch nur zeitweise bestehen. Bei der selteneren paraoesophagealen Hernie stülpt sich ein Teil des Fundus und der Kardiaregion des Magens neben dem Oesophagus durch das Foramen oesophagicum in den Brustraum. Der Brachyoesophagus stellt eine echte Entwicklungsstörung der Speiseröhre dar, bei der diese zu kurz angelegt ist und somit zwangsläufig einen Teil des oberen Magenabschnitts in den Thoraxraum hinaufzieht.

Beim Kaskadenmagen handelt es sich um eine Lage- bzw. Formanomalie des Magens, der nur geringe klinische Bedeutung zuzumessen ist. Die Kaskadenbildung kommt dadurch zustande, daß ein Teil des

oberen Magenabschnittes in den Bereich der linken Zwerchfellkuppel verlagert ist. Häufig ist ein gasgeblähtes Kolon oder ein vergrößertes Organ der Nachbarschaft Ursache der Kaskadenbildung.

Die Gastropiose (Magensenkung) ist keine eigentliche Magenerkrankung, sondern stellt eine Teilerscheinung einer allgemeinen asthenischen Konstitution mit Senkung auch der übrigen Eingeweide (Enteroptose) dar. Sie entsteht bei asthenischen Personen nach Entleerung eines größeren Ascites sowie nach Graviditäten. Häufig bestehen gleichzeitig schlaffe Bauchdecken und eine allgemeine Bindegewebsschwäche.

Eine relativ seltene Form- und Lageanomalie des Magens ist der Volvulus. Durch Erschlaffung der Aufhängebänder des Magens, des Lig. gastro-splenicum und des Lig. gastro-colicum kann der Magen um seine Längsachse rotieren und einen akuten Volvulus bewirken. Beim wesentlich häufigeren chronischen Volvulus findet ebenfalls eine Längsrotation des Magens statt, wobei die große Krümmung nach oben gezogen wird.

Reizmagen: Darunter versteht man funktionelle gastrische Störungen, deren zentralnervöse oder lokale Ursachen unbekannt sind. Das klinische Beschwerdebild (30-50 % aller Magenkranken) äußert sich in Druck- und Völlegefühl im Epigastrium, Magenbrennen, Appetitlosigkeit, Unverträglichkeit von bestimmten Nahrungsmitteln und kann durch psychogene Faktoren verstärkt werden (Kaess, 1976).

Gastritis: Die akute Gastritis entsteht durch die Einwirkung verschiedener Stoffe auf die Magenschleimhaut. Am bekanntesten ist der Alkohol, der besonders in hohen Konzentrationen (Branntwein) auf den leeren Magen schädigend wirkt. Weiterhin führt Überladung mit schlecht gekauter, schwer verdaulicher Nahrung häufig zur akuten Gastritis. Als Sonderform der akuten Gastritis ist die sog. Ätz-

gastritis bekannt, die durch Substanzen hervorgerufen wird, die nekrotisierend wirken (Säuren, Basen, Schwermetallverbindungen, Fluor- und Bariumverbindungen, Alkohol in hohen Konzentrationen, Salizylsäure in hoher Dosierung). Das anatomische Bild der Ätzgastritis wird beherrscht von Verschorfungen wechselnder Ausdehnung und Tiefe. Die Nekrosen sind vorwiegend im Antrumgebiet lokalisiert. Die Schorfe sind schwärzlich, trocken und rissig, aber auch transparent und glasig geschwollen. Histologisch überschneiden sich entsprechend dem Alter der Veränderungen Entzündung und Nekrose bei einem ausgedehnten Ödem der Submukosa. Bei Überstehen der Verätzung kommt es später durch Narbenbildung zu hochgradiger Organschrumpfung, Pylorusstenose, seltener auch zu einer sekundären Karzinombildung (Henning, 1956).

Die chronische Gastritis kann erhebliche oder gelegentlich auch gar keine Symptome verursachen. Histologisch ist die chronische Oberflächengastritis charakterisiert durch unregelmäßige Verteilung der Grübchen in der Magenschleimhaut, Veränderungen und Abschliffungen des schleimbildenden Deckepithels und durch ein lymphozytäres und vor allem auch plasmazelluläres Infiltrat im Stratum proprium zwischen den Grübchen. Die Fundusdrüenschläuche sind normal. Von diesem Zustand ausgehend gibt es alle Übergangsformen der chronischen Gastritis mit partieller Drüsenatrophie bis zum Vollbild der atrophischen Gastritis. In jedem Stadium kann es zum akut entzündlichen Schub kommen. Die Häufigkeit der chronischen Gastritis wird meist unterschätzt, weil sie in vielen Fällen Begleitkrankheit eines besser erfaßbaren Leidens ist. Sie steht in enger Beziehung zu anderen Erkrankungen des Magens (Ulcus, Karzinom, Hiatushernie) und ist an deren Symptomatologie beteiligt (Hafter, 1973). Bei der chronischen Oberflächengastritis ist die Sekretionsleistung des Magens nicht oder nur gering beeinträchtigt. Mit zunehmender Atrophie nimmt die Säuresekretion und die Pepsinogenbildung und zuletzt, bei völliger Atrophie, die Intrinsic-

Factor-Produktion ab. Eine Säuresekretion unterhalb 2 mVal in 30 Minuten kann als Ausdruck einer chronischen atrophischen Gastritis gelten (Kaess, 1976).

Ulcus ventriculi: Als Ulcus pepticum bezeichnet man benigne, unspezifische Ulzerationen in den Abschnitten des Verdauungstraktes, die mit Magensaft in Berührung kommen. Morphologisch unterscheidet man:

- a) die Erosion, ein umschriebener Schleimhautdefekt, der nicht in die Muscularis mucosae penetriert und ohne Narbenbildung abheilt;
- b) das Ulcus, das als Innenwanddefekt unter Einschluß der Muscularis mucosae charakterisiert ist;
- c) die seltene Exulceratio simplex, eine Ulzeration der Mukosa und Submukosa, die mit der Erosion einer Arterie verbunden sein kann.

Das peptische Geschwür entsteht aus der Unfähigkeit bestimmter lokalisierter Schleimhautbezirke, der peptischen Aktivität des Magensaftes standzuhalten. Beim Ulcus ventriculi ist die Säuresekretion im Vergleich zu Normalpersonen vermindert. Je näher kardiawärts das Ulcus lokalisiert ist, desto geringer ist die Säuresekretion.

Das peptische Geschwür nimmt bei Frauen mit steigendem Alter an Häufigkeit zu und bei Männern zwischen dem 50. und 60. Lebensjahr ab. Bei Kindern sind Geschwüre selten (Kaess, 1976). Während Erosion und Exulceratio simplex in den meisten Fällen klinisch nicht manifest werden, verläuft das Ulcus unter einem charakteristischen Krankheitsbild. Das Magenulcus kann eine Tiefe von 1 bis über 20 und einen Durchmesser bis zu 30 und ausnahmsweise 40 mm haben. Die Umgebung ist im akuten Schub eines frischen Ulcus nicht wesentlich verändert und zeigt lediglich eine ödematöse, wallartige Schwellung. Beim chronischen Ulcus kommt es entweder zu einer strahligen Faltenkonvergenz in der Umgebung oder zu einem bindegewebigen,

derben Wall. Eine Begleiterscheinung des Ulcus der kleinen Kurvatur sind Veränderungen im Antrumgebiet. Man beobachtet fingerförmige Einengungen des Antrums bei gestrecktem Faltenverlauf, die durch Wandinfiltration und Muscularishypertrophie zustande kommen. Die Veränderungen sind anfangs reversibel, können aber durch fortschreitende interstitielle Fibrosierung organisch fixiert werden und das Ulcus überdauern.

Über 80 % der Magenulcera finden sich an der kleinen Kurvatur. Zu den Ulcera im Pylorusgebiet zählt das Ulcus des Antrums, der Basis des Bulbus duodeni und des Pyloruskanals selbst. Sie sind selten und verursachen gelegentlich Stenosen.

Eine reversible Stenosierung kann im Verlauf eines Ulcusschubes durch ödematöse Schwellung, entzündliche Infiltration und spastische Kontraktionen eintreten. Als Spätkomplikation eines chronischen Ulcus kann es durch narbige Schrumpfung, die zur Einengung des Lumens und damit zu Passagestörungen führt, ebenfalls zu einer Stenose kommen.

Perforationen in die Bauchhöhle treten in 2 - 5 % der Ulcusfälle fast ausschließlich bei Männern auf (Haft, 1973 ; Krentz, 1974 ; Boller, 1954).

Verschluckte Fremdkörper: Eine Schädigung der Magenwand kann auch durch verschluckte Fremdkörper eintreten. Die Skala der Möglichkeiten reicht dabei von der einfachen, entzündlichen Reizung über die unvollständige Perforation bis zur totalen Durchstoßung der Magenwand. Abszeßbildung bzw. eine diffuse Peritonitis sind Komplikationen, die mit einer vollständigen Perforation der Magenwand u.U. mit Austritt des Fremdkörpers in den Bauchraum einhergehen können. In den weniger schweren Fällen der unvollständigen Perforationen läßt sich in der Heilungsphase eine Fibrosierung und Narbenbildung an der geschädigten Stelle beobachten. Verweilt der Fremdkörper längere Zeit im Magen, so kommt es durch den chronischen

Reiz zu ausgedehnten Granulationen. Die Wahrscheinlichkeit, daß es zur Perforation kommt, ist naturgemäß bei spitzen Fremdkörpern sehr groß. Andererseits gibt es eine beträchtliche Anzahl von Fällen, in denen verschluckte Fremdkörper reaktionslos per vias naturales abgehen (Bachauer, 1978).

Magentumoren: Gutartige Tumoren der Magenwand sind selten. Sie können mesenchymalen Ursprungs sein, oder aber, wie bei der Polyposis ventriculi, alle Bestandteile der Schleimhaut aufweisen. Zu den mesenchymalen Tumoren gehören die Leiomyome, meist umschriebene, kleine, rundliche Tumoren von 1-3 cm Ausdehnung. Sie sind von einem normalen Zylinderepithel ausgekleidet und können überall an der Magenschleimhaut lokalisiert sein. Neben den Myomen finden sich gelegentlich auch Fibrome, Lipome und etwas häufiger Neurinome bzw. Neurofibrome.

Unter den malignen Tumoren besitzt das Magenkarzinom die größte Häufigkeit. Es ist in der Statistik neben dem Bronchialkarzinom überhaupt das häufigste Karzinom. Pathologisch-anatomisch lassen sich nach dem äußeren Wachstum polypös-papilläre und frühzeitig geschwürig zerfallende, medulläre Geschwülste unterscheiden. Eine dritte Form, die sich in der Tiefe der Schleimhaut ausbreitet und erst sehr spät die Oberfläche erreicht, ist der Scirrhus, der zu starken Schrumpfungen der Schleimhaut und zu einer diffusen Starre der Magenwand führen kann. Histologisch unterscheidet man zwischen Adenokarzinomen mit Nachahmung der Drüsenstruktur und soliden, undifferenzierten Carcinomen.

Gegenüber dem Magenkarzinom ist das Sarkom sehr selten. Bei der Gastroskopie finden sich ausgedehnte Schleimhautunregelmäßigkeiten, grob vorspringende tumoröse Veränderungen mit Aufhebung der normalen Schleimhautstruktur und breite, flächenhafte Ulzerationen (Kühn, 1971).

5. Menschlicher Dünndarm

5.1. Anatomie

Am Pylorus geht der Verdauungskanal in den etwa 5 – 6 m langen Dünndarm über, wo die Nahrung in ihre Bausteine gespalten und resorbiert wird. Durch das System der Kerckring'schen Falten, der Darmzotten und Mikrovilli wird eine starke Oberflächenvergrößerung der Schleimhaut erreicht, die analwärts kontinuierlich abnimmt. Die Schleimhaut enthält eine Muscularis mucosae aus teils quer- und teils längsgerichteten Faserzügen, die Bewegungen der Mucosa unabhängig von der Darmwand ermöglichen. Der Transport des Chymus im Dünndarm wird von der Tunica muscularis bewerkstelligt, die den gleichen zweischichtigen Aufbau aufweist wie im Oesophagus und im Kolon. Die geordnete Muskelarbeit wird von zwei ausgedehnten autonom-nervösen Plexus gesteuert, dem Plexus submucosus (Meissneri) in der Submucosa und dem Plexus myentericus (Auerbachi) in der dünnen Bindegewebsschicht zwischen Ring- und Längsmuskulatur. Aus dem komplexen dynamischen Geschehen können folgende Partialbewegungen isoliert werden:

- a) Segmentationsbewegungen (Unterteilung der Chymussäule durch Schnürkontraktionen);
- b) Pendelbewegungen (Hin- und Herbewegung eines Chymus-segments);
- c) Peristaltik (gerichtete proximo-distale Fortbewegung).

In allen Bereichen des Dünndarmepithels sind Becherzellen eingestreut, deren schleimiges Sekret vor der Selbstverdauung der Darmwand schützen soll. Die Submucosa des Duodenums enthält zusätzlich umfangreiche Pakete muköser Drüsen (Brunner'sche Drüsen, Gll. duodenales), die wahrscheinlich ebenfalls nur Schleim produzieren (Pichotka, 1973). Im gesamten Darmbereich senken sich

die Gll. intestinales (Lieberkühn'sche Krypten) als tubulöse Drüsen in die Propria ein. Es ist nur in unzureichendem Maße möglich, das Sekret der einzelnen Drüsenarten im Darm isoliert voneinander zu gewinnen. Lediglich Pankreassekret und Galle können getrennt vom übrigen Sekretgemisch gewonnen und analysiert werden.

Die wichtigste Sekretbeimischung erhält der Duodenalinhalt aus dem Pankreas, das den Bau einer serösen Speicheldrüse aufweist. Die Bauchspeicheldrüse ist aus dem Epithel des Duodenum entstanden, kann also gewissermaßen als eine vergrößerte und nach außen verlagerte Duodenaldrüse angesehen werden (Rohen, 1973). Morphologisch und funktionell lassen sich beim exokrinen Pankreas zwei Strukturelemente trennen. Einmal finden sich Gangepithelien und sogenannte Schaltstückzellen sowie zentroazinäre Zellen, welche die Fortsetzung in die Azini hinein darstellen, andererseits Azinuszellen, welche die Drüsenendstücke auskleiden. Erstere sezernieren Wasser und Ionen, letztere die Verdauungsenzyme des Pankreas. Gemeinsam mit dem Ductus pancreaticus mündet der Ausführungsgang der Gallenblase auf der etwas in das Darmlumen vorragenden Papilla duodeni maior. Die Gallenblase besitzt eine geflechtartige Muskulatur. Ihr Lumen kann aktiv verkleinert werden. Sphincter Oddi und Gallenblasenmuskulatur wirken alternierend zusammen und regulieren den Gallenfluß ins Duodenum. Die Gallenblase stellt kein passives Reservoir dar, vielmehr kann hier die Galle durch Rückresorptionsprozesse eingedickt und in ihrer chemischen Zusammensetzung verändert werden. In der Wand der extrahepatischen Gallengänge liegen zahlreiche tubulöse Schleimdrüsen, die der Galle Schleimstoffe beimischen und die Schleimhaut der Gallenwege vor der mazerierenden Wirkung der Galle schützen (Rohen, 1973).

5.2. Dünndarmverdauung

Die Verdauung im Dünndarm erfolgt durch eine Reihe von Enzymen sowie durch die Wirkung der Gallenflüssigkeit. Im Darm wird der überwiegende Teil der Kohlenhydrate und Eiweiße in seine resorbierbaren Bestandteile gespalten und das gesamte Fett in einen resorptionsfähigen Zustand überführt. Der Darmsaft setzt sich aus dem Sekret von Pankreas und Leber sowie aus den Fermenten und Schleimbestandteilen der Dünndarmschleimhaut zusammen. Die Sekrete der beiden großen Verdauungsdrüsen Pankreas und Leber können über endoskopische Sondierungen getrennt gewonnen werden, die Absonderungen der Dünndarmmukosa dagegen können immer nur dem Darmsaftgemisch entnommen und daher nicht getrennt von anderen Bestandteilen analysiert werden. Bei unterschiedlichen Bedingungen sind im Darmsaft verschiedene Enzyme festgestellt worden. Immer werden Amylase und Enterokinase gefunden. Weiterhin konnten Peptidase, Lipase, Invertase, Maltase und Lactase nachgewiesen werden. Diese letztgenannten Enzyme finden sich aber anscheinend nicht im zellfreien Darmsaft. In abgestoßenen Epithelzellen sind sie mit Sicherheit nachzuweisen. Man rechnet beim Menschen mit einem täglichen Epithelverlust im Darmtrakt von größenordnungsmäßig 250 g. Dies stellt einen deutlichen Posten in der Eiweißverdauung dar. Die Zeit für den Ersatz der gesamten Epithelmasse des Dünndarms (turnover time) liegt je nach Darmabschnitt zwischen 1,5 und 3 Tagen (Pichotka, 1973).

5.2.1. Pankreassekret

Das Pankreassekret ist farblos, transparent und enthält anorganische und organische Substanzen in wäßriger Lösung. Sein pH liegt zwischen 8,0 und 8,7. Die ausgeschiedene Tagesmenge beträgt etwa

1000 ml (Forell u. Stahlheber, 1976). Man unterscheidet beim exokrinen Pankreas zwischen ekbolischer und hydrokinetischer Funktion des Organs. Unter letzterer versteht man die Abgabe von Wasser und Bikarbonat, die der Ausschwemmung der Enzyme bzw. der Neutralisation des Magensaftes im Duodenum dient. Hierdurch wird ein optimales, im alkalischen Bereich liegendes Milieu für die Wirkung der Verdauungsenzyme gesichert. Das Bikarbonat macht im Pankreassekret den größten Teil der Anionen aus, gefolgt vom Chlor. Beide werden in einem umgekehrten Verhältnis zueinander sezerniert. Mit einer Steigerung der Sekretmenge kommt es zu einem Anstieg der Bikarbonat- und entsprechend zu einem Abfall der Chloridkonzentration. Der maximale Wert der Bikarbonatkonzentration liegt bei ca. 140 mVal/l (Pichotka, 1973). Natrium und Kalium sind die hauptsächlichen Kationen im Pankreassekret. Sie werden von der Sekretionsrate nicht beeinflusst. Ihre Konzentration entspricht der im Serum. Calcium erreicht weniger als die Hälfte der Serumkonzentration, Magnesium liegt nur in sehr geringen Mengen vor (Forell, Stahlheber, 1976).

Die Abgabe von Enzymen wird als ekbolische Funktion des Pankreas bezeichnet. Die wichtigsten Enzyme sind Amylase, Lipase sowie zahlreiche Peptidasen. Eine Zusammenstellung der wichtigsten Pankreasenzyme, ihrer pH-Optima und ihrer Wirkungen ist Tabelle 3 zu entnehmen:

Tabelle 3

Enzyme des Pankreassekrets (nach Forell u. Stahlheber, 1976)

Name	Molekulargewicht	pH-Optimum	Wirkungen und Anmerkungen
Amylase	48000	6,5 - 7,2	Spaltet Polysaccharide zu Maltose, wird in aktiver Form sezerniert.
Lipase	45000	ca. 7-9	Spaltet Triglyceride zu Fettsäuren und Glycerin, wird in aktiver Form sezerniert, Gallensalze verschieben das pH-Opt. in schwachsaure Bereiche und schaffen optimale Bedingungen für die Wirksamkeit der Lipase (Vergrößerung der Angriffsfläche, Beseitigung hemmender Spaltprodukte durch Überführung in die wäßrige Phase).
Sterinesterhydrolase	70000 u. 140000	6,1 - 7,0	Spaltet Sterinester, wird als aktives Enzym sezerniert. Gallensalze schützen vor proteolytischer Inaktivierung.
Phospholipase A	13800 ± 500	7,9 - 8,4	Spaltet Phosphatide an C-2 in Lysophosphatide u. Fettsäuren, wird als Proenzym sezerniert.
Phospholipase B	15000-20000	7,2 - 8,6	Spaltet von Lysophosphatiden an C-1 eine weitere Fettsäure ab, wird als Proenzym sezerniert.
Trypsin	23800	7-9	Spaltet als Endopeptidase Proteine und Polypeptide im Inneren des Moleküls, bevorzugt Peptidbindungen mit Arg. und Lys. wird inaktiv sezern. u. durch Enteropeptidase (Enterokinase) aktiviert.

Forts. Tab. 3 :

Name	Molekulargewicht	pH-Optimum	Wirkungen und Anmerkungen
Chymotrypsin A Chymotrypsin B Chymotrypsin C	25000 24000 23800	8-9	Sind wie Trypsin Endopeptidasen, spalten bevorzugt Peptidbindungen mit Phe, Tyr, Try, werden durch Trypsin aktiviert, können dabei eine Reihe bereits enzymatisch wirksamer Zwischenstufen durchlaufen.
Elastase	?	?	Ist eine Endopeptidase, spaltet bevorzugt Peptidbindungen mit Val, Leu, Ala, greift Elastin an, wird als Proenzym sezerniert und durch Trypsin aktiviert.
Kollagenase	?	?	Spaltet Kollagen
Kallikrein	31200	7-8	Setzt Kallidin frei durch proteolyt. Spaltung von Kininogen, wird als Kallikreinogen sezerniert und durch Trypsin aktiviert.
Carboxypeptidase A Carboxypeptidase B	34300 34660 $\pm$ 600	7,5 - 7,8	Spalten endständige Aminosäuren vom C-terminalen Ende der Peptide ab (Exopeptidasen) Aktivierung d. Trypsin, Zn als Coenzym.
Ribonukleasen A-D	70000-140000	7,7	Spalten 3'- und 5'-Phosphatdiesterbindungen der Ribose in der RNS.
Desoxyribonukleasen A-D	31000	6,0 - 7,0	Spalten 3'- und 5'-Phosphatdiesterbindungen der Desoxyribose in der DNS.

Die Amylase und ebenso die Lipase werden im Pankreas in aktiver Form gebildet, die Peptidasen und Phospholipasen liegen als inaktive Proenzyme vor. Sie werden durch Trypsin aktiviert. Trypsin wiederum wird durch die von der Duodenalschleimhaut gebildete Entero kinase aus Trypsinogen freigesetzt. Die Aktivierung von Trypsinogen erfolgt auch autokatalytisch bei Anwesenheit von Ca^{2+} -Ionen und Spuren freien Trypsins. Die Ca^{2+} -Ionen stellen einen entscheidenden Steuerungsfaktor beim Aktivierungsvorgang für Trypsin dar. In Versuchen wurde nachgewiesen, daß z.B. bei Zugabe von Trypsin zu Pankreassaft keine Aktivierung erfolgt, solange keine Ca^{2+} -Ionen zur Verfügung stehen (Haverback, 1960). Dies ist für die Vorgänge innerhalb des Pankreas von Wichtigkeit, da auf diese Weise ein Sicherheitsmechanismus realisiert wird, der die Produktion von Trypsin in seiner aktiven Form und damit die Selbstverdauung der Drüse verhindert. Weiterhin ist bekannt, daß spezifische Trypsin-Inhibitoren von den Azinuszellen gebildet und mit den Enzymen ausgeschieden werden, die ebenfalls eine vorzeitige Aktivierung des Trypsins in der Drüse verhindern. Der inaktive Komplex wird erst im Duodenum unter Zutritt von Galle gespalten (Haftner, 1973).

Die Pankreaslipase ist die wichtigste Lipase des Darmtraktes. Sie wird in aktiver Form sezerniert, erfährt aber durch Ca^{2+} -Ionen, bestimmte Polypeptide, Peptide, Aminosäuren und Gallensäuren noch eine Verstärkung ihrer Wirkung. Die in wäßriger Lösung vorliegende Lipase kann nur an der Grenzfläche zwischen Fett und Wasser wirksam werden. In vitro kommt es durch das Zusammenwirken von Lipase und Gallensäuren zum Entstehen einer stabilen Fettemulsion mit Tropfengrößen von etwa 0,5 μ .

Beim Menschen ist eine ständige, wenn auch nur geringe Pankreassekretion zu beobachten. Steigerungen in der Sekretionstätigkeit erfolgen durch nervale Reize über den N. vagus und den N. splanchnikus, sowie durch hormonale Stimulation. Sekretin wird in der Mucosa

des oberen Dünndarms, vor allem des Duodenums, gebildet und regt die Wasser- und Bikarbonatproduktion des Pankreas an. Neben dieser Stimulation der hydrokinetischen Funktion kommt es am Beginn einer durch Sekretin ausgelösten Sekretionsperiode auch zu einer vermehrten Ausschüttung von Enzymen. Dabei handelt es sich aber um eine Ausschwemmung präformierter Enzyme, die nur vorübergehend ist (Washing-out-Phänomen). Danach treten nur mehr basale Enzymmengen auf. Weiterhin bewirkt Sekretin eine Vermehrung des Sekretionsvolumens und eine Hemmung der Säuresekretion des Magens.

Die ekbolischen Funktionen des Pankreas werden durch Pankreozymin stimuliert. Dieses Hormon ist nach neueren Untersuchungen identisch mit dem Hormon Cholezystokinin, das eine Kontraktion der Gallenblase hervorruft (Jorpes u. Mutt, 1970; Forell, 1965). Daneben tritt ein gewisser hydrokinetischer Effekt auf. Bei Übereinstimmung seines C-terminalen Pentapeptids mit dem des Gastrins zeigt es zusätzlich eine dem Gastrin ähnliche Wirkung bezüglich der Magensekretion. Die intestinale Phase der Magensaftsekretion könnte somit auch auf einer Cholezystokinin/Pankreozymin-Wirkung beruhen (Forell, 1965). Umgekehrt steigert Gastrin wegen dieser strukturellen Ähnlichkeit mit Cholezystokinin/Pankreozymin in geringem Maße die Pankreassekretion.

Salzsäure und Nahrungsbestandteile, die vom Magen ins Duodenum kommen, wirken gewissermaßen als intestinale Reize der Pankreassekretion. Die Anwesenheit von Salzsäure im Duodenum verursacht dabei vor allem eine Sekretinfreisetzung, während Eiweißspaltprodukte und Fette einen Anstieg des Cholezystokinins zur Folge haben.

Auch die Galle ist ein Steuerungsfaktor für die Sekretionstätigkeit des Pankreas. Gallenflussigkeit im Duodenum verstärkt die Lipase- und Trypsinausschüttung beträchtlich und zwar gleichgültig, ob der Gallefluß spontan aufgetreten ist, ob menschliche Galle von außen ins

Duodenum eingebracht wurde, oder ob durch Hypophysin-Reiz eine Kontraktion der Gallenblase hervorgerufen wurde. Der Effekt ist dabei dosisabhängig. Die Bikarbonatabgabe wird dagegen nicht beeinflusst, die Saft- und Amylaseausscheidung nur in geringem Maße (Forell, Stahlheber, 1976).

5.2.2. Galle

Die Galle ist gleichzeitig ein Sekret und eine Ausscheidung. Ihre wichtigsten Bestandteile sind Gallensäuren, Cholesterin und Bilirubin. Die genaue Zusammensetzung ist der folgenden Tabelle 4 zu entnehmen:

	Lebergalle	Blasengalle
Tagesmenge	250 - 1100 ml	-
Spez. Gew.	0,995 - 1,008	1,008 - 1,034
pH	6,2 - 8,5	5,6 - 8,0
Wasser	97 - 98 %	84 %
Gallensäuren (total)	0,65 - 1,4 g %	11,5 g %
Bilirubin	12 - 135 mg %	36 - 630 mg %
Cholesterin	80 - 180 mg %	310 - 1620 mg %
Proteine	140 - 270 mg %	450 mg %
Fettsäuren	160 - 410 mg %	2400 mg %
Bicarbonat	30 mVal/l	19 mVal/l
Chloride	98 - 118 mVal/l	7 - 110 mVal/l
Calcium	3,3 - 4,1 mVal/l	3,9 - 33,2 mVal/l
Natrium	131 - 164 mVal/l	146 - 360 mVal/l
Kalium	2,6 - 12,0 mVal/l	8,4 - 17,5 mVal/l

Tab. 4 : Bestandteile der Galle (nach Forell u. Stahlheber, 1976)

Der für die Verdauung wesentliche Anteil der Galle sind die Gallensäuren. Sie sind Detergentien, die gleichzeitig hydrophobe und hydrophile Eigenschaften aufweisen. Ihnen fällt die Aufgabe zu, Lipide in wäßrigem Milieu löslich zu machen. Dies geschieht durch Mizelbildung, indem mehrere Gallensäuremoleküle sich zu kugeligen Aggregaten zusammenlegen und Lipide (Fettsäuren, Monoglyceride, Cholesterin und Phospholipide) in ihre hydrophobe Mitte schließen. Die Hydroxylgruppen, an die äußere Oberfläche der Mizelle gekehrt, garantieren die Wasserlöslichkeit, die durch Kopplung an wasserlösliche Aminosäuren noch verstärkt wird (Schmid, 1976). Die Galle wird von der Leber kontinuierlich gebildet, der Sekretionsdruck beträgt 15-25 cm Wassersäule. Übersteigt der Gegendruck in den Gallenwegen (z.B. beim mechanischen Verschuß) Werte von 35 cm Wassersäule, so versiegt die Gallesekretion. Die Galleproduktion der Leber wird durch das aus der Duodenalmukosa freigesetzte Sekretin, durch im Darm resorbierte Gallensäuren und durch fettreiche Kost gesteigert. Die Gallensäuren erhöhen die Sekretion aller Gallenbestandteile (choleretische Wirkung), während Sekretin vorwiegend das Sekretionsvolumen (hydrocholeretische Wirkung) vermehrt. Normalerweise ist der Sphincter des Ductus choledochus bis zu einem Druck von 20-25 cm Wassersäule geschlossen. Dadurch gelangt die ständig sezernierte Lebergalle zunächst über den Ductus cysticus in die Gallenblase, deren Fassungsvermögen von 30-90 ml bei einem Mittelwert von 45 ml ausreicht, um die in etwa 2 Stunden sezernierte Menge an Lebergalle aufzunehmen. Darüber hinaus ist die Gallenblase aber auch in der Lage, durch Resorption von Wasser und Ionen eine Gallenmenge von 24 Stunden zu fassen und hoch zu konzentrieren, ohne sich entleeren zu müssen. Die Gallenblase stellt somit nicht nur ein Speicherorgan für die Lebergalle dar, sondern ist auch an der Regulation des Druckes innerhalb der Gallengänge beteiligt (Forell u. Stahlheber, 1976). Die Entleerung der Gallenblase erfolgt diskontinuierlich in Abhängigkeit von der Nahrungsauf-

nahme. Die dafür notwendige Steuerung erfolgt durch das vegetative Nervensystem und in weit stärkerem Maße hormonal durch das in der Duodenalschleimhaut gebildete Cholezystokinin (Ivy, 1928). Innerhalb von ca. 30 Minuten hat sich die Gallenblase durch Kontraktion der muskulären Wand und gleichzeitige Erschlaffung des Sphincter Oddi vollständig entleert (Haften, 1973). Beim Menschen läßt sich dies am leichtesten durch die Aufnahme von Fett und Eigelb herbeiführen.

6. Dickdarm

6.1. Anatomie

Das Kolon des erwachsenen Menschen besitzt eine Länge von 130 - 160 cm und eine lichte Weite von 6 - 8 cm. Die typische Haustrierung des Kolons entsteht durch die segmentartig erfolgenden Kontraktionen der Ringmuskulatur. Am lebenden Darm ist die Fortleitung dieser Kontraktionen wahrnehmbar, und wird auch als "Fließen der Haustren" bezeichnet. Die Kontraktionsringe schneiden so tief in den Darm ein, daß sie auch im Lumen Schleimhautfalten (*Plicae semilunares*) aufwerfen, die ständig ihre Lage und Form verändern und insofern nicht mit den Kerckring'schen Falten des Dünndarms vergleichbar sind. Im Gegensatz zu den proximal gelegenen Darmabschnitten ist beim Kolon die Längsmuskulatur auf die Täten beschränkt. Das Colon ascendens und das Colon descendens liegen nur teilweise intraperitoneal und sind daher unbeweglich. Das Colon transversum und sigmoides besitzen dagegen Mesenterien, wodurch diesen Darmabschnitten eine außerordentliche Beweglichkeit verliehen wird. Die Struktur der Schleimhaut ist im Vergleich zu der des Dünndarms einfacher. Ausgedehnte Oberflächenvergrößerungen durch Falten und Zotten fehlen, Krypten sind dagegen noch vorhanden. Der Drüsenapparat ist weitgehend reduziert. Im Epithel ist die Zahl der schleimbildenden Zellen dafür vergrößert (Rohen, 1973 ; Martini u. Arend, 1976).

6.2. Dickdarmverdauung

Die wesentliche Aufgabe des Kolons ist die Aufnahme, Eindickung und Weitergabe unverdauter Nahrungsreste. Dabei liegt seine wichtigste Funktion in der Resorption von Wasser und Elektrolyten. Das orga-

nische Material, welches aus dem Ileum kommend das Zökum erreicht, besteht überwiegend aus unverdauten Kohlenhydratresten. Fette und Eiweiß werden im Dünndarm vollständig verdaut und resorbiert. Die im Stuhl nachweisbaren Proteine sind überwiegend bakterieller Herkunft. Nichtverdaute Kohlenhydratreste werden im wesentlichen durch bakterielle Enzyme weiter aufgeschlossen. Es ist bekannt, daß bestimmte Kohlenhydrate, wie z.B. Pektin, die den Dünndarm unverdaut passieren können, im Stuhl nur noch in Spuren nachzuweisen sind.

Die Kontraktionen und Bewegungen des Kolons sind stark von den Funktionen des übrigen Magen-Darm-Kanals abhängig. Unmittelbar oder wenige Minuten nach Nahrungsaufnahme entwickelt sich mit Hilfe des sog. gastrokolischen Reflexes eine deutlich verstärkte Aktivität des Kolons. Der genaue Mechanismus dieses gastrokolischen Reflexes ist noch völlig unbekannt.

Aus dem Ileum gelangen täglich etwa 500-600 ml Stuhl in das Zökum. Dieser flüssige Stuhl enthält etwa 40-70 mVal Natrium, 3-6 mVal Kalium, 20-40 mVal Chlorid und 30-35 mVal Bikarbonat. Die Calciumkonzentration beträgt etwa 7-8 mVal. Die tägliche Wasserresorption schwankt um Werte von 400-500 ml. Die im Stuhl enthaltene Wassermenge liegt bei 100-150 ml/Tag und enthält noch 25-49 mVal/l Natrium, 80-132 mVal/l Kalium und 15 mVal/l Chlor. Etwa 300-350 mg Gallensäuren werden täglich im Stuhl ausgeschieden. Der täglich abgesetzte Stuhl hat ein mittleres Gewicht von etwa 200-400 g. Er besteht zu 70 % aus Wasser. Ungefähr 12 % der Trockensubstanz liefern die Darmbakterien. Die Passagezeit ist für die verschiedenen Bestandteile des Dickdarminhalts nicht einheitlich. Die Schwierigkeiten einer genauen Bestimmung der Passagezeit beruhen darauf, daß verschiedene Partikel durch Peristaltik und Antiperistaltik im Darm hin- und herbewegt werden. Die Passagezeit von Bariumsulfat beträgt z.B. 24-48 Stunden. Bariumsulfat ist

jedoch deshalb nicht repräsentativ, weil es eine stimulierende Wirkung auf den Magen-Darm-Kanal besitzt. Die Passagezeit beträgt für Partikel gleicher Größe und gleicher Konsistenz etwa zwischen 10 und 90 Stunden. Die normalen Zeiten für die Darmpassage bei gesunden Menschen von 20-30 Jahren wurden in Röntgenuntersuchungen folgendermaßen gefunden: Der Magen war leer nach 3 Stunden, der Dünndarm nach 8 Stunden. Das Zökum war in 90 % der Fälle nach 24 Std. leer, in 10 % nach 48 Std. Der ganze Darm war in 0,8 % der Fälle nach 24 Std. passiert, in 28,5 % zwischen 24 und 48 Std., in 52 % zwischen 48 und 72 Std., in 13,5 % zwischen 72 und 96 Std. und in 4 % zwischen 96 und 120 Std. Die weitverbreitete Auffassung, daß die normale Darmpassage etwa 24 Std. betrüge, ist mit Sicherheit falsch (Martini u. Arend, 1976; Pichotka, 1973).

7. Schweinemagen

7.1. Anatomie

Das Schwein besitzt einen zusammengesetzten, einhöhligen Magen ohne von außen erkennbare Unterteilung. Der sog. Vormagen (Pars proventricularis oder Pars oesophagea) grenzt sich durch seine Auskleidung mit drüsenloser, kutaner Schleimhaut gegen die übrigen Teile des Magens deutlich ab. Am linken, dorsalen Teil der Pars oesophagea hängt ein konischer, fast dreieckiger Anhangsblindsack, das sog. Diverticulum ventriculi. Im mäßig gefüllten Zustand liegt der Magen fast ganz im intrathorakalen Teil der Regio epigastrica. Der größte Teil des Organs ist dabei links von der Medianebene lokalisiert, nur der Pylorusteil liegt rechts davon. Der Magen fügt sich mit seiner Kranialfläche in die Impressio gastrica der Visceralfläche der Leber sowie nach links dorsal auch in die Zwerchfellkuppel ein. Dabei ist seine große Krümmung nach links und ventral, die kleine Krümmung nach rechts und dorsal gerichtet. Die Kardie liegt in einer Segmentalebene in Höhe des 11. bis 13., meist des 12. Brustwirbels. Während der kranialste Punkt des Magens sich in Höhe des 7., manchmal auch des 6. Intercostalraums befindet, erreicht er nach kaudal linkerseits mit seinem Divertikel die Segmentalebene durch den 12. bzw. 13. Brustwirbel. Der mäßig gefüllte Magen berührt die ventrale Bauchwand nicht; er ist von ihr durch Jejunumschlingen getrennt. Ebenso erreicht er nach links die Bauchwand nicht, während dieses nach rechts hin im Bereich des 11. - 12. Rippenknorpels der Fall sein kann. Die kleine Krümmung hat Kontakt mit dem Pankreas sowie mit dem Crus mediale dextrum des rechten Zwerchfellpfeilers, die Visceralfläche berührt links die Milz, rechts die Jejunumschlingen. Dazwischen liegen Teile des großen Netzes. Im gefüllten Zustand kann der Magen dem gesamten linken Rippenbogen anliegen (Nickel, Schummer, Seiferle, 1975).

Das Fassungsvermögen des Magens beträgt bei 3 Monate alten Tieren zwischen 1 - 6 Liter, im Mittel 3,8 Liter, bei älteren Tieren über 8 Liter (Kolb, 1974).

Der Schichtenbau der Magenwand und die Histologie der einzelnen Drüsenarten sind den menschlichen Verhältnissen sehr ähnlich. An den Seitenteilen des Magens und der großen Kurvatur liegen die Fundusdrüsen, während die Schleimhaut der kleinen Kurvatur und der Pylorusgegend die kürzeren und verzweigten Pylorusdrüsen besitzt. Auffällig ist eine ausgedehnte Kardiadrüsenregion, die beim Menschen in dieser Form nicht existiert. Von diesen Drüsen wird ein seröses, alkalisches Sekret mit wenig Schleim- und Eiweißbestandteilen abgegeben. Die Drüsenschläuche sind reich verästelt, aufgeknäult und besitzen gewundene Ausführungsgänge. Die Verteilung der einzelnen Drüsenregionen ist in Abb. 6 wiedergegeben.

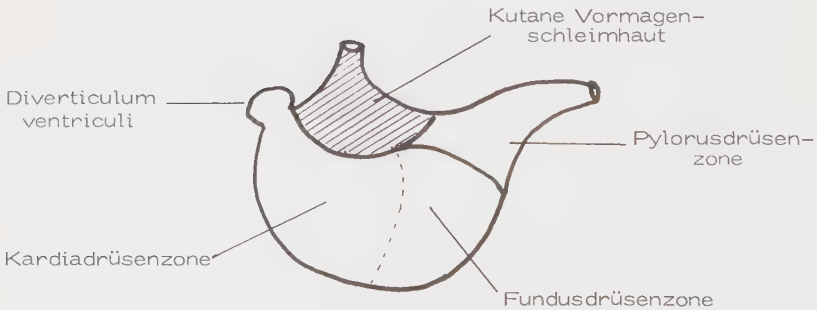


Abb. 6 : Schematische Darstellung des Schweinemagens
(nach Gürtler, 1974)

In der Magengegend gibt es eine äußere Längsmuskelschicht, eine innere Ringmuskelschicht und im Fundus- bzw. Korpusteil eine Muskelschicht mit spiraligem Verlauf. Die Kreisfaserschicht bildet den Sphincter pylori, der beim Schwein besonders fest schließt, unterstützt von einem zusätzlichen, schleimhautüberzogenen Pförtnerwulst aus Muskulatur und Fett, dessen beide Teile sich aneinanderlagern können und damit einen wirksamen Verschuß bilden (Ellenberger, Baum, 1974 ; Nickel, Schummer, Seiferle, 1975 ; Kolb, 1974).

7.2. Magensaft

Der Magensaft des Schweins ist eine farblose, wasserklare, stark saure und nahezu isotonische Flüssigkeit. Man gewinnt ihn im Experiment vorwiegend über Magen fisteln bzw. einen Magenblindsack. Die Salzsäuresekretion erfolgt beim Schwein nach dem gleichen Mechanismus wie beim Menschen, wobei die Konzentration an freier HCl 0,3 – 0,4 % beträgt, bei einem pH von 1,07 – 2,0 . Die tatsächlich im Mageninhalt herrschenden pH-Verhältnisse sind abhängig von der Art des Futters, dem Grad der Spaltungsvorgänge, der verschluckten Speichelmenge und evtl. vom Rückfluß alkalischen Darminhaltes. Die genauen Zusammenhänge werden in einem gesonderten Abschnitt erörtert.

An organischen Bestandteilen des Magensaftes ist neben dem Pepsin vor allem die beträchtliche Menge an Lipase hervorzuheben, die von den Kardiadrüsen sezerniert wird. Infolge ihres alkalischen pH-Optimums kann sie erst im Antrum pyloricum des Magens richtig aktiv werden. Wie beim Menschen sind verschiedene Pepsinogene bekannt (Hanley u. Boyer, 1966). Die vorhandenen Informationen über pH-Optima, Wirkungsweise und chemische Struktur lassen den Schluß zu, daß einzelne Schweinepepsinogene ein menschliches Ge-

genstück haben bzw. diesem sehr ähnlich oder sogar mit ihm identisch sind (Samloff, 1969 ; Ryle u. Porter, 1959).

Der Sekretionsablauf erfolgt kontinuierlich, zeigt dabei aber einen gewissen rhythmischen Charakter mit tagesperiodischen Minima und Maxima. Nüchternphasen mit einem weitgehenden Stillstand der Sekretionstätigkeit wie beim Menschen gibt es nicht. Durch verschiedene bedingte Reflexe, Art und Zustand des Futters usw. wird die Sekretion beeinflusst. Die bekannten Mechanismen von Gehirnphase, Magenphase und Darmphase mit den entsprechenden nervösen, humoralen und mechanischen Hintergründen sind auch beim Schwein erkennbar. Der wesentliche Unterschied zum Menschen besteht darin, daß der Schweinemagen bei üblicher Fütterung nie ganz leer wird. Es kommt dabei zu einer bevorzugt schichtenweisen Lagerung des Mageninhalts und zur Dauersekretion der Magendrüsen.

7.3. Magenmotorik und -entleerung

Motorische Aktivitäten des Magens können auch noch lange nach der Futteraufnahme registriert werden. Ungefähr eine Stunde nach der letzten Fütterung nehmen die peristaltischen Wellen an Häufigkeit ab, danach folgt in einigem Abstand eine erneute Periode gesteigerter Peristaltik, die bis zu drei Stunden anhält. Daraufhin bleibt die Intensität der Kontraktionen gleich, lediglich alle 1 - 3 Stunden wird sie für jeweils 10 - 30 Minuten erhöht.

Die Funktion bzw. Bedeutung des Pylorus entspricht dabei weitgehend der beim Menschen. Die Rhythmisierung der Abgabe flüssigen Mageninhalts an das Duodenum durch periodische Kontraktion des Pylorus und des Antrums ist eine Aufgabe, bei der der Antrummuskulatur die wesentliche Bedeutung zukommt und der Pylorus nur eine untergeordnete Rolle spielt. Wird er entfernt, so läßt sich keine Beschleunigung oder Hemmung des Übertritts von Mageninhalt ins Duo-

denum beobachten (Lindt, 1970). Bei einem Schwein von 50-70 kg verlassen ca. 30-40 % des aufgenommenen Futters innerhalb von 15 Minuten den Magen. Danach folgt eine intermittierende Abgabe von Chymus. Zwischen aufgenommener und entleerter Menge an Futter bzw. Mageninhalt läßt sich während dieser ersten Phase ein direkter Zusammenhang herstellen. Die Existenz eines "Säurereflexes", der hier steuernd eingreifen könnte, ist ebenso wie beim Menschen nicht nachweisbar. Die Anwesenheit von Fetten im Anfangsteil des Duodenums ist dagegen ein Steuerungsfaktor für die Motorik dieser Region. Lipide bewirken eine Hemmung der Peristaltik und damit des Transportes des Nahrungsbreies. Es ist möglich, daß ein umgekehrtes Druckgefälle in Richtung zum Magen hin entsteht. Dabei kommt es zum Rückfluß von Darminhalt. Bei Schweinen tritt diese sog. Reurgitation im Vergleich mit anderen Haustieren sehr häufig auf. Eine scharfe Trennungslinie zwischen Magen- und Darmverdauung zu ziehen, ist im Pylorus bzw. beginnenden Duodenalbereich nicht immer möglich.

7.4. Verdauungsvorgänge im Schweinemagen

Im folgenden Abschnitt soll das Zusammenwirken aller vorher genannten Faktoren bei der Verdauung im Schweinemagen erörtert werden. Eine entscheidende Rolle kommt dabei den Aziditätsverhältnissen zu. Sie regulieren weitestgehend die chemischen Reaktionen, während die motorischen Aktivitäten durch die verschiedenen bereits erwähnten Reflexe gesteuert werden.

Verabreicht man Schweinen das übliche gemischte Futter auf leeren Magen, so stellen sich folgende Verhältnisse ein: Der Mageninhalt ist im Kardiabereich, bedingt durch das Sekret der Kardiadrüsen, alkalisch, während er im übrigen Teil des Magens bereits sauer reagiert.

Das alkalische Milieu ermöglicht einerseits den Abbau von Stärke durch die Speicheldiastase, andererseits bewirkt das Kardiasekret durch seinen hohen Bikarbonatgehalt eine starke Pufferung der Salzsäure und verhindert damit eine wirksame Pepsinaktivierung. Daher werden die Kardiadrüsen während dieser ersten Verdauungsphase vermutlich über Gastrin in ihrer Sekretion gehemmt. Ein tagesperiodisches Sekretionsmaximum dagegen zeigt sich während der Nachtstunden, wo die beschriebene Pufferwirkung die Magenwand vor Selbstverdauung bewahrt. Das Resultat der Sekretionshemmung ist eine allmähliche Säuerung des Mageninhalts mit zunehmend stärkerer Proteolyse, wobei eine HCl-Konzentration von 0,3 % (ca. pH 2,5) jedoch nicht überschritten wird. Die Säuerung ist zusätzlich durch die Milchsäure aus dem immer noch anhaltenden Stärkeabbau bedingt. Sowohl Diastasen, die in den Futtermitteln selbst enthalten sind, als auch Enzyme bakteriellen Ursprungs aus dem Magenmilieu sorgen für die Bildung organischer Säuren (Milchsäure und in geringen Mengen Essig- und Buttersäure). Diese Verdauungsphase ist also durch die gleichzeitige, nebeneinander ablaufende Amylolyse und Proteolyse charakterisiert und dauert bis ca. 8 - 9 Stunden nach der ersten Futteraufnahme (Ellenberger, Baum, 1974). Nach dieser Zeit etwa tritt die HCl auch im kardiaseitigen Teil des Magens auf und leitet eine Periode der reinen Proteinverdauung ein. Die Magenlipase spaltet überall dort im Mageninhalt Lipide, wo alkalische pH-Verhältnisse vorliegen, insbesondere also im Antrum pyloricum, in dem nahezu ständig ein pH von mehr als 7 herrscht. Die folgende Tabelle 5 gibt einen Überblick über die in den anderen Teilen des Magens im einzelnen ablaufenden Vorgänge.

Zeit nach Futteraufnahme	Kardia	Fundus	Ablaufende Vorgänge
2-4 Stdn.	alkal.	sauer	Stärkeabbau, allmähliche Säuerung, Hemmung der Kardiadrüsen
4-9 Stdn.	alkal.,-sauer	sauer	Stärkeabbau, Eiweißabbau
9-12 Stdn.	sauer	sauer	Eiweißabbau

Tab. 5 : Verdauungsvorgänge im Schweinemagen
(bei anfänglich leerem Magen)

Diese geschilderten Vorgänge beziehen sich wohlgernekt auf einen anfangs leeren Magen als Voraussetzung. Da dieser Zustand, wie bereits dargelegt, im Normalfall nie eintritt, ergeben sich natürlich auch andere Verhältnisse. So wird sich z.B. nie eine rein amylytische oder proteolytische Phase nachweisen lassen. Ebenowenig kann die Regulation der Sekretion auf so klare, schematische Weise ablaufen. Andererseits aber läßt z.B. die Tatsache, daß der Mageninhalt beim Schwein nur ungenügend durchmischt wird und die aufgenommene Nahrung bevorzugt schichtenweise gelagert wird, den Schluß zu, daß die den einzelnen Fütterungen entstammenden Mengen zeitlich nacheinander einzelne Verdauungsphasen durchlaufen, die mit den weiter oben geschilderten durchaus Gemeinsamkeiten aufweisen.

8. Pathologie des Schweinemagens

Im folgenden Abschnitt soll ein Überblick über mögliche Erkrankungen und Veränderungen des Schweinemagens gegeben werden, wobei insbesondere diejenigen Erwähnung finden, die narbige Strukturen in der Schleimhaut verursachen bzw. hinterlassen, hyperplastische Reaktionen der Mukosa und der Muskulatur bewirken oder in Form von angeborenen Mißbildungen in Erscheinung treten.

8.1. Mißbildungen

Man kennt beim Schwein ebenso wie bei anderen Haustieren angeborene Mißbildungen des Magens wie z.B. die Sanduhrform des Magens infolge abnormaler Anlage der Wandmuskulatur, Atresie und Stenose von Kardia und Pylorus, kongenitale Divertikelbildungen, weiterhin die Hypoplasie des Magens und schließlich die Agastrie. Insgesamt gesehen kommen derartige Mißbildungen nur sehr selten vor, auch im Vergleich mit anderen Haustieren (Dahme, Weiss, 1968 ; Sajonski, 1970).

8.2. Magenwandveränderungen

Bei den im Laufe der Zeit erworbenen Veränderungen des Magens bzw. seiner Schleimhaut dominieren Einschnürungen durch Narbenstrukturen, Verlagerungen oder Geschwülste als Endzustand pathologischer Vorgänge, die nur zum Teil nach außen hin in Erscheinung treten, indem sie Funktionsstörungen verursachen und in der Mehrzahl der Fälle dagegen weitgehend unerkannt bleiben. So läßt sich z.B. bei Nekrosen der Schleimhaut in den meisten Fällen eine Heilung über vernarbendes Granulationsgewebe verfolgen, ohne daß diese Veränderungen der Mukosa die Verdauungsvorgänge merklich beeinträchtigen (Lindt, 1970).

8.2.1. Gastritis

Die primäre Form der akuten Gastritis hat meistens in einer falschen Ernährung ihre Ursache. Unzweckmäßige Fütterung, zu heiße oder zu kalte Nahrung und verdorbene Futtermittel verursachen eine entzündliche Reizung der Magenwand (Nieberle, Cohrs, 1970). Als weitere Ursachen kommen mechanische Reizungen durch spitze oder stumpfe Fremdkörper, reiner Streß durch plötzlichen Stall- und Klimawechsel, Überanstrengungen oder Virusinfektionen in Frage (Schulze, 1959 ; Manninger, 1944). Makroskopisch zeigt sich die Schleimhaut diffus, fleckig oder streifenförmig gerötet. Mukosa und Submukosa, seltener die Muskularis sind mehr oder weniger stark wäßrig durchtränkt (entzündliches Ödem). Histologisch erscheinen die Drüenschläuche z.T. komprimiert, z.T. geweitet und mit Schleim gefüllt. Bei den Gastritiden ist eine Vielzahl verschiedener Formen bekannt, die jeweils spezifische Veränderungen der Magenschleimhaut bewirken. Bei der Gastritis hämorrhagica sind Fundus- und Pylorusregion meist am deutlichsten durch eine ausgedehnte fleckenhafte Rötung verändert. Die phlegmonöse Gastritis äußert sich in einer oft erheblich verdickten Magenwand, die ziemlich starr ist. Histologisch zeigt sich die Submukosa stark mit Leukozyten durchsetzt. Eine Ausheilung aller dieser Gastritiden ist durchaus möglich. So läßt sich bei der abszedierenden Gastritis nach der Entleerung des Magenwandabszesses zunächst ein ulzeratives Stadium beobachten, das langsam unter strahliger Narbenbildung in die Ausheilungsphase übergeht. Auch phlegmonös-eitrige Gastritiden können unter Faserproliferation mit Verhärtung der Magenwand ausheilen (Lindt, 1970).

8.2.2. Ulcus ventriculi

Zu den regressiven Veränderungen der Magenwand sind vor allem die peptischen Ulcera in ihren vielfältigen Schweregraden zu rechnen. Lediglich größere Defekte, auf die der Magensaft längere Zeit einwirken kann, werden geschwürig verändert. Oberflächliche Erosionen können dagegen reaktionslos abheilen. Dabei ist eine gewisse Drüsenzellproliferation zu beobachten. Tiefergehende Geschwüre heilen unter fibröser Granulation mit z.T. vollständiger Vernarbung aus. Eine Regeneration von Drüsen findet hierbei nicht statt (Lindt, 1970). Ulcera treten im Bereich der Fundusschleimhaut, besonders häufig aber in der Pars oesophagea des Magens als sog. Vormagenulcus (ulcus oesophago-gastricum) auf. In Sektionsanalysen wird die Häufigkeit des Vormagenulcus mit bis zu 18,2 % bei insgesamt 1125 überprüften Mägen beziffert, wobei gleichzeitig in den meisten Fällen eine Hyperplasie des Epithels dieser Regionen als leichte Rauigkeit bis hin zu einem gelbbraunen, hornartigen Belag festzustellen war (Penny, 1972). Andere Untersuchungen liefern niedrigere Prozentsätze von 5,1 % oder nur 2,3 % mit Ulcus oesophago-gastricum (Penny, 1973; Häni u. Brändli, 1976; Muggenburg, 1964). Als Frühveränderungen werden Hyper- und Parakeratose, sowie Dyskeratose, Schleimhauthyperplasie und Hyperplasie mit Hyperkeratose angegeben. Aus zunächst oberflächlichen Erosionen entwickeln sich akute, sowie chronische, kraterförmige Magengeschwüre (Hunziker u. Nicolet, 1968). Diese Geschwüre können vernarben und gelegentlich im Falle des Vormagenulcus Kardiastenosen zur Folge haben.

Als Ursachen für die Ulcusbildung werden in der Literatur genetische Faktoren sowie Futterzusammensetzung und -beschaffenheit verantwortlich gemacht. Eine Rolle spielt zweifelsohne auch der Streßfaktor etwa beim immobilisationsbedingten Ulcus durch einen Transport in zu engen Kisten bzw. bei haltungsbedingten Krankheitskomplexen in Großbeständen. Manche Autoren neigen sogar dazu, Magengeschwüre

als in den meisten Fällen haltungsbedingt anzusehen (Plonait, 1972). Die klinische Bedeutung des Magenulcus ist bei Tieren ganz allgemein geringer als beim Menschen, obwohl Magengeschwüre bei Tieren häufiger vorkommen. Die *Ulcera peptica* treten meist als Begleiterscheinung anderer Krankheiten auf, so daß das Tier zwar oft Geschwürsträger, aber nur ausnahmsweise Geschwürskranker ist (Nieberle u. Cohrs, 1970).

8.2.3. Perforation der Magenwand

Bei den Perforationen der Magenwand von innen kommen grundsätzlich drei verschiedene Mechanismen in Frage. Einmal kann die Perforation traumatisch erfolgen durch verschluckte spitze Fremdkörper, zum anderen ist eine Perforation auf chemischem Wege durch ätzende Substanzen möglich, deren Aggressivität über die der Magensäure hinausgeht und schließlich ist noch eine physiopathologische Genese der Perforation denkbar auf Grund von Störungen der Magenfunktion, einhergehend mit peptischen *Ulcera* (perforierendes *Ulcus*). Bei den Folgen spitzer Fremdkörper reicht die Skala der Möglichkeiten von der einfachen, oberflächlichen Verwundung über die unvollständige Perforation bis zur totalen Durchstoßung der Magenwand. Dabei sind selbstverständlich je nach Stadium bzw. Geschwindigkeit der Perforation auch die Folgen und Reaktionen verschieden. So kommt es z.T. zu einfachen, nicht infizierten Verletzungen mit exsudativ-entzündlichen Reaktionen, z.T. zu leukozytären oder auch abszedierenden Entzündungen. Besonders Drähte, Nägel und Knochensplitter können perforieren und evtl. auf dem Weg über oberflächliche Läsionen auch Anlaß zur *Ulcus*-bildung geben. An der Perforationsstelle sind mehr oder weniger umschriebene, frische, fibrinöse bis ältere fibröse Verklebungen und Verwachsungen zu beobachten. Je nach Alter des Prozesses treten Kollagenwucherungen um die Wunde herum auf. Bei unvollständiger Perforation kommt es nach Ablauf des Hei-

lungsprozesses zur Vernarbung, gelegentlich zur Neupithelisierung. Die Verdauungsvorgänge werden durch Verletzungen ohne entzündliche Erscheinungen nur sehr wenig beeinflusst. Experimentell gesetzte Fisteln zeigen, daß die Perforation allein, ohne Entzündung, die Verdauungsvorgänge nicht signifikant beeinflussen kann (Lindt, 1970).

8.2.4. Tuberkulose

Die Tuberkulose der Magenwand tritt beim Schwein relativ häufig auf. Sie äußert sich durch dicht liegende Knötchen unter der Schleimhaut, die oft schon makroskopisch erkennbar sind. Die Magentuberkulose der Schweine entsteht entweder hämatogen oder auch lymphogen (Nieberle u. Cohrs, 1970). Meist sind zahlreiche, etwas größere Einzeltuberkulome, seltener Konglomerattuberkulose vorhanden. Bevorzugt ist die Tuberkulose in der Pylorusgegend lokalisiert. Als Folge treten schwere Verdauungsstörungen infolge Geschwürsbildung auf, die motorischen Funktionen werden nur mangelhaft aufrechterhalten. Eventuell kommt es zu einer Pylorusstenose. Das Geschwür kann auch ausheilen und wie ein unspezifisches Ulcus vernarben. Tiefe Tuberkulome werden im Laufe der Zeit fibrös durchwachsen (Lindt, 1970).

8.2.5. Aktinomykose

Die Aktinomykose der Magenwand verursacht je nach Schweregrad oberflächliche oder tiefe Ulcerationen, kann aber auch knotige Veränderungen bewirken und dadurch leicht mit der Tuberkulose verwechselt werden. Einzelaktinomykome können sehr groß werden, auch Fistelbildungen sind möglich (Schlegel, 1917).

8.2.6. Hypertrophie

Die reine Hypertrophie der Magenschleimhaut kann oft nicht von der diffusen Schleimhautadenomatose oder von einer chronisch hypertrophischen Gastritis unterschieden werden. Sie tritt vor allem bei älteren Tieren auf und ist bevorzugt an der großen Kurvatur lokalisiert, kann aber auch im gesamten übrigen Magen beobachtet werden. Äußerlich zeigt sich die Schleimhaut verdickt, bräunlich-rötlich bis grau-rot verfärbt mit einer hinwindungsartigen Oberfläche. Histologisch ist eine Vergrößerung der Drüsenfurchen zu registrieren, reaktiv entzündliche Erscheinungen fehlen (Nieberle u. Cohrs, 1970).

Nach mechanischen oder funktionell unvollständigen Pylorusstenosen kann die Magenmuskulatur hypertrophisch werden. Dies ist vor allem dann der Fall, wenn stumpfe Fremdkörper längere Zeit im Magen liegen bleiben. Eine weitere Ursache kann eine chronische Pylorusstenose sein, die aber bei Schweinen nur sehr selten auftritt (Lindt, 1970).

8.2.7. Gutartige Tumoren

Gutartige tumoröse Gewebswucherungen aus der Epithelreihe treten vielfach multipel als kleine, warzige, z.T. gestielte oder breit aufgesetzte Schleimhautpolypen auf (Adenome). Bis faustgroße, meist gestielte Adenome sind beim Schwein beobachtet worden. Die Muscularis mucosae ist im Bereich des Adenoms meist hypertrophisch.

8.2.8. Bösartige Tumoren

Bösartige Wucherungen der Bindegewebsreihe sind im Schweinemagen sehr selten. Spindelzellsarkome sind als verschieden große, knollige und breitbasig aufsitzende, bisweilen die Magenwand beetartig infiltrierende Gewebewucherungen von grau-gelblicher oder grau-weißlicher Farbe mit schnellem Wachstum beobachtet worden. Ihre Oberfläche kann mehr oder weniger ulzeriert sein.

Karzinome sind ebenfalls relativ selten. Es lassen sich vier Grundtypen unterscheiden, die in allen Tierarten vorkommen.

Der oberflächliche Schleimhautkrebs bildet z.T. gut, z.T. schlecht gegen die Umgebung abgegrenzte Verdickungen der Schleimhaut, die solitär oder multipel, oft am Pylorus oder an der großen Kurvatur auftreten. Ihre Konsistenz kann weich oder auch etwas derb sein. Histologisch sind beim oberflächlichen Schleimhautkrebs zwischen mehr oder weniger dichten, reifen und unreifen Zellen unregelmäßige, z.T. verzweigte Drüsenschläuche eingebettet, die in der Tiefe die Muscularis mucosae durchbrechen können.

Der tumorbildende Typ imponiert als solitäre oder multiple Knotenbildung. Die Knoten sind weich bis derb und ragen mehr oder weniger gestielt in das Magenlumen hinein, oder fallen lediglich im Schnitt als schlecht abgegrenzte Knoten in der Magenwand auf. Die tiefen Krebse können auch Vortreibungen auf der Serosaseite des Organs verursachen. Mukosaseitig sind sie z.T. mit normaler, z.T. mit zerklüfteter, hyperplastischer Schleimhaut bedeckt. Histologisch findet man eine unreifzellige Wucherung, meist ausgehend von den tiefen Drüsenschichten, einwuchernd in die Submukosa und seltener in die Muskularis.

Beim ulzerierenden Typ finden sich kleine bis sehr große, zentral zerfallene, ins Lumen einragende, knotige Wucherungen. Der zentrale, stinkende Zellzerfall kann sehr ausgeprägt sein, so daß vom

Knoten oft nur noch überhängende Randwülste zu finden sind. Histologisch ist unreif wucherndes Gewebe ohne Drüsenstruktur zu sehen.

Der infiltrierende Typ bildet oft mehrere Geschwulstherde. Die sehr schlecht abgegrenzten Verdickungen sind meist derb, fibrös und weiß. Die Histologie zeigt, daß der Ursprung der Wucherung in der Mukosa liegt, das krebssige Geschehen zum größten Teil jedoch in den tieferen Schichten der Magenwand sich abspielt. Die stark infiltrative Wucherung ist meist begleitet von Kollagenfaserproliferationen.

Von den Mischgeschwülsten der Magenschleimhaut sind bisher nur gutartige bekannt. Es handelt sich dabei zum größten Teil um reaktive Wucherungen nach chronischen Reizen. Im Vormagengebiet sind diese fibroepithelialen Tumoren Papillome, im Drüsenmagengebiet adenomatöse Schleimhautpolypen. Meist handelt es sich dabei um gestielte, weiche, grau-rote Wucherungen mit z.T. glatter, z.T. gelappter Oberfläche (Lindt, 1970).

8.2.9. Parasitäre Erkrankungen

Unter den parasitären Erkrankungen des Schweinemagens ist vor allem die Hyostrongylose von Bedeutung. Sie wird hervorgerufen durch den weltweit verbreiteten roten Magenwurm *Hyostrongylus rubidus* und tritt besonders bei Weideschweinen auf. Die Tiere infizieren sich auf nassem, sumpfigem Gelände oder in der Umgebung von Suhlen. Gelegentlich kommt es auch zur Ansteckung in feuchten Ausläufen und in unsauberen Stallungen. Die Mehrzahl der Infektionen verläuft erscheinungslos. Bei stärkerem Befall treten Wachstumsstörungen, fortschreitende Schwäche, Abmagerung sowie Anämie auf. Gewöhnlich nimmt die Erkrankung einen chronischen Verlauf. In schweren Fällen tritt der Tod durch Erschöpfung ein. Pathologisch-anatomisch besteht, entsprechend der Stärke der Infektion, eine chronische

katarrhalische bis diphtheroide Gastritis. Makroskopisch erscheint die fleckig oder diffus gerötete Schleimhaut verdickt, faltig und mit zähem Schleim bedeckt. Im Anfangsstadium kann man auch perlmuttartig glänzende, flache Knötchen und Schwellungen beobachten, die später unter Blutaustritt geschwürig zerfallen. Die Erosionen sind besonders an den Schleimhautfalten der Fundusregion lokalisiert (Wetzel, 1961 ; Kotlan u. Hirt, 1928). Die feinen, roten Würmer finden sich unter der Schleimschicht bzw. den herdförmigen Auflagerungen, sowie auf der umgebenden, geröteten Schleimhaut. Histologisch sind hauptsächlich Veränderungen der Mukosa, mehr oder weniger starke lymphozytäre Infiltrationen und Wucherungen des bindegewebigen Interstitiums zu beobachten. Entsprechend dem makroskopischen Befund findet man kleine Erosionen auf den Schleimhautfalten. Das Gesamtbild entspricht einer chronischen, interstitiellen Gastritis mit gleichzeitiger stellenweiser Atrophie (Wetzel, 1970).

8.2.10. Postmortale Veränderungen

Schließlich sei noch auf die Möglichkeit der postmortalen Veränderungen am Schweinemagen hingewiesen. Schon kurze Zeit nach dem Tod können diese Veränderungen so weitgehend sein, daß bei der Sektion der Eindruck tiefgehender, pathologischer Vorgänge, etwa ausgebreiteter Nekrosen, entstehen kann (Thorpe u. Tromlinson, 1967). Die Autolyse beginnt mit dem Tod des Individuums, wenn der vitale Schutzmechanismus der Schleimhaut gegenüber der Säure ausfällt. Unter der Einwirkung von Pepsin und Säure wird die Schleimhaut zuerst gequollen. Sie erhält ein glasiges, durchsichtiges Aussehen. Die Geweberweichung beginnt auf der Höhe der Faltenkämme (Gastromalazie der oberen Gewebsschichten) und breitet sich von dort auf den gesamten Magen aus. Die aufgelöste Schleimhaut läßt sich schließlich in schmierigen, grau-glasigen Massen abstreifen. In fortge-

schrittenen Fällen können die autolytischen Prozesse auch auf Submukosa, Muskularis und Serosa übergreifen. Histologisch ist zu erkennen, daß die Malazie an den Drüsenmündungen beginnt und sich über den Epithelbelag ausbreitet. Das interglanduläre Gewebe wird erst sekundär angegriffen (Lindt 1970 ; Sajonski, 1970).

Insgesamt gesehen kommt den Magen-Darm-Krankheiten bei Schweinen insofern Bedeutung zu, als sie in vielen Sektionsstatistiken an erster Stelle der Todesursachen rangieren (Häni u. Brändli, 1976). Man kann sagen, daß Schweine auf schädliche Umwelteinwirkungen bevorzugt mit Erkrankungen von Magen und Darm reagieren, wobei nach Abzug der reinen Darmkrankheiten, die hier nicht weiter zur Diskussion stehen, bei den Magenkrankheiten bzw. kombinierten Magen-Darm-Schädigungen noch eine reiche Palette an Möglichkeiten übrigbleibt.

9. Schweinedarm

9.1. Anatomie

Betrachtet man die Anatomie des Darmes beim Schwein, so fällt eine große, prinzipielle Ähnlichkeit mit menschlichen Verhältnissen auf, was den Schichtenbau, den Drüsenapparat und das System der Oberflächenvergrößerung durch Darmzotten und Mikrovilli betrifft. Unterschiedlich sind die Darmlängen bei Mensch und Schwein. Der Dünndarm des Schweines besitzt eine Länge von 16 – 21 m. Davon entfallen auf das Duodenum 0,70 – 0,95 m, auf das Jejunum 14 – 19 m und auf das Ileum 0,1 – 1 m. Der Dickdarm weist eine Länge von 3,5 – 6 m auf. Das Zökum ist 0,3 – 0,4 m lang, hat ein Fassungsvermögen von 1,5 – 2,2 Liter und ist als stumpf-kegelförmiger Sack ausgebildet. Das Colon ascendens ist ebenfalls sehr lang und liegt als aufgerolltes Konvolut in der Bauchhöhle (Nickel, Schummer, Seiferle, 1975).

Das Fassungsvermögen des Magens und der einzelnen Darmabschnitte mit dem jeweiligen prozentualen Anteil am Gesamtvolumen des Magen-Darm-Traktes sind in Tab. 6 aufgeführt.

	Relatives Fassungsvermögen in %	Absolutes Fassungsvermögen in l
Magen	29,2	8,0
Dünndarm	33,5	9,2
Blinddarm	5,6	1,55
Kolon und Rektum	31,7	8,7
		<u>27,45</u>

Tab. 6 : Fassungsvermögen des Magens und der einzelnen Darmabschnitte und ihr jeweiliger prozentualer Anteil am Gesamtvolumen des Magen-Darm-Traktes
(nach Gürtler, 1974)

Das Verhältnis von Körperlänge zu Darmlänge beträgt beim Schwein 1 : 14 .

9.2. Darmverdauung

Ein beträchtlicher Teil des Darmsaftes entstammt beim Schwein den Duodenaldrüsen, die auf eine Zone von 3 – 5 m Länge verteilt sind. Ihr Sekret unvermischt mit anderen Darmsaftbestandteilen zu gewinnen, ist beim Schwein genauso wie beim Menschen unmöglich. Es liegt nahe anzunehmen, daß auch beim Schwein ein großer Teil der im Darmsaft nachweisbaren Enzyme aus abgeschlifferten Epithelzellen freigesetzt wird.

Im oberen Duodenum herrscht ein schwach saures Milieu vor, der pH-Wert liegt bei 6,7 . Erst im Jejunum kommt es zu einer alkalischen Reaktion. Dadurch ist es möglich, daß die Magensaftenzyme auch noch im Anfangsteil des Duodenums weiterarbeiten. Der im Durchschnitt vorliegende pH-Wert in den verschiedenen Abschnitten des Magen-Darm-Traktes ist folgender Aufstellung zu entnehmen:

Magen	Duodenum	pH-Wert im:		Caecum	Colon
		Jejunum	Ileum		
5,46	6,63	7,44	7,44	7,24	6,85

Tab. 7 : Durchschnittliche pH-Werte im Verdauungstrakt
(nach Gürtler, 1974)

Der Pankreassaft des Schweines ist farblos, klar, etwas viskös und reagiert aufgrund seines hohen Bikarbonatgehalts alkalisch. Das Pankreas sezerniert ständig; Ruhepausen oder Nüchternphasen treten

nicht auf. Eine Steigerung der Sekretion läßt sich nach der Nahrungsaufnahme in der sog. reflektorischen Phase beobachten. Man kann mit einer Sekretionsleistung von 7,2 g Saft pro kg Körpergewicht und Tag rechnen. Die im Pankreassekret enthaltene Lipase arbeitet mit einem pH-Optimum von 8,0. Die Pankreasdiastase des Schweins hat ein pH-Optimum von 5,5 - 6,0 und benötigt Cl-Ionen in ausreichendem Maße, um aktiv werden zu können. Trypsin und Chymotrypsin wirken wie beim Menschen proteolytisch, nachdem die inaktiven Proenzyme auf z.T. autokatalytischem Weg aktiviert wurden.

Die Bedeutung der Gallenflüssigkeit liegt in ihrer emulgierenden Wirkung. Die Gallensäuren sind beim Schwein vorwiegend an Glykokoll gebunden. Die Gallenblase des Schweins ist nur in geringem Maße in der Lage, die Lebergalle zu konzentrieren und zu speichern. Sie ist daher vorwiegend ein druckregulierendes Organ der ausführenden Gallenwege.

Bei der Dünndarmverdauung des Schweins wirken in größerem Umfange mikrobielle Abbauvorgänge mit. Dementsprechend ist eine hohe Konzentration an organischen Säuren im Dünndarminhalt nachweisbar. Sie beträgt ca. 2,5 - 11,9 mVal/100 ml. Den überwiegenden Anteil stellt die Milchsäure, daneben tritt auch Ameisensäure auf; Essig- Propion- und Buttersäure sind gelegentlich in geringer Konzentration im Chymus enthalten. Die Gesamtzahl der Keime nimmt vom Duodenum zum Caecum hin stark zu, zum Rektum hin ist nur noch ein geringgradiger Anstieg zu verzeichnen. Dabei handelt es sich vorwiegend um Laktobazillen, Streptokokken, coliforme Keime sowie Staphylokokken und Hefen (Kolb, 1974).

Die Bakterienflora spielt auch bei der Dickdarmverdauung eine entscheidende Rolle. Hier werden flüchtige Fettsäuren gebildet, die bis zu 85 % der Gesamtsäuren im Magen-Darm-Kanal ausmachen können.

Die Zeit, bis die aufgenommene Nahrung den gesamten Verdauungstrakt passiert hat, beträgt ca. 24 Stunden. Beobachtet man den Verlauf der Ausscheidung markierten Futters, so kommt man zu folgenden Ergebnissen:

	Morgenfütterung	Abendfütterung
Beginn der Ausscheidung nach :	11 - 13 Stdn.	13 - 18 Stdn.
Maximum der Auscheidung nach :	13 - 24 Stdn.	24 - 36 Stdn.
Ende der Ausscheidung nach :	4 - 5 Tagen	

(nach Kolb, 1974)

10. Diskussion

Bei der Beantwortung der Frage, inwieweit die Verhältnisse im Magen-Darm-Trakt der Schweine mit denen beim Menschen übereinstimmen bzw. von ihnen abweichen, gilt es, Vergleiche hinsichtlich der anatomischen Gegebenheiten und der funktionellen Arbeitsweisen der Organe anzustellen.

Eine prinzipielle Übereinstimmung zwischen Mensch und Schwein besteht insofern, als in beiden Fällen ein einhöhliger Magen und ein in Dünn- und Dickdarm gegliederter Darmabschnitt vorliegt. Der Schweinemagen unterscheidet sich von seinem menschlichen Gegenstück durch die Pars proventricularis, das Divertikel und vor allem durch sein Fassungsvermögen. Letzteres liegt mit durchschnittlich ca. 4 Litern deutlich über dem des menschlichen Magens. Bezüglich der einzelnen Schichten der Magenwand, der Drüsenarten und -zellen gibt es keine bedeutenden Unterschiede zwischen Mensch und Schwein. Für die Verteilung der Drüsenregionen trifft dies jedoch nicht zu. Während der Schweinemagen eine ausgedehnte Kardiadrüsenzzone besitzt, weist der menschliche Magen nur eine geringe Anzahl an Kardiadrüsen auf. Da diese Drüsen beim Schwein mit ihrer Lipasesekretion einen wesentlichen Beitrag zur Fettverdauung liefern, fällt dieser Unterschied erst recht ins Gewicht. Von geringerer Bedeutung ist das Fehlen einer Pars proventricularis und eines Divertikels im menschlichen Magen, da diese anatomischen Besonderheiten des Schweinemagens keine funktionelle Bedeutung für die Verdauungsvorgänge haben. Ebenso verhält es sich mit dem beim Schwein besonders ausgebildeten Pförtnervulst. Lage und Form des Magens variieren bei Mensch und Schwein in Abhängigkeit vom Füllungszustand. In beiden Fällen liegt der überwiegende Teil des Organs jeweils links von der Medianebene, wobei seine Längsachse jedoch, entsprechend der unterschiedlichen Körperhaltung, beim Men-

schen vertikal und beim Schwein horizontal verläuft. Die Lage- und Formvariationen des Schweinemagens fallen normalerweise nicht so sehr ins Gewicht, da der Magen bei der üblichen Fütterung nie ganz leer wird und sich der Füllungszustand daher nur innerhalb gewisser Grenzen ändert.

Die Magensaftanalyse beim Menschen und beim Schwein zeigt eine prinzipielle Übereinstimmung in den Hauptbestandteilen, was die Salzsäure, die verschiedenen Pepsinogene und den Magenschleim anbetrifft. Abweichend von seinem menschlichen Gegenstück besitzt der Schweinemagen im Sekret der Kardiadrüsen Lipase in größeren Mengen und weiterhin als Folge seiner Bakterienflora Enzyme für die Amylolyse. Der pH-Wert des reinen, unvermischten Magensaftes bewegt sich bei Mensch und Schwein zwischen 1 und 2. Die Pepsinogene beim Schwein sind z.T. beim Menschen identisch, z.T. bestehen geringfügige strukturelle Unterschiede bei gleicher Wirkungsweise und gleichem pH-Optimum, so daß man den Schweinepepsinogenen zumindest ein menschliches Gegenstück zuordnen kann (Ryle u. Porter, 1959 ; Samloff, 1969). Die Proteolyse verläuft also im Magenmilieu beim Menschen und beim Schwein sehr ähnlich. Dies gilt auch für die vorherrschenden pH-Verhältnisse im Mageninhalt während der Verdauung, da in der Pufferkapazität der aufgenommenen Nahrung kein wesentlicher Unterschied besteht.

Die Sekretion des Magensaftes wird bei Mensch und Schwein über die gleichen Mechanismen von Gehirnphase, Magenphase und Darmphase reguliert. Es gibt jedoch beim Schwein keine Nüchternphasen mit einem weitgehenden Stillstand der Sekretion bzw. einer mit dem Menschen vergleichbaren Basalsekretion. Die Drüsen sind ununterbrochen tätig und erfahren durch die Regulationsmechanismen nach der Nahrungsaufnahme nur eine gewisse Steigerung ihrer Sekretionsleistung. Die Verdauungsvorgänge und die Magensaftproduktion verlaufen kontinuierlich mit bestimmten tagesperiodischen Minima und Maxima entsprechend den Fütterungszeiten.

Die Magenperistaltik hält nach der Nahrungsaufnahme beim Schwein länger an als beim Menschen. Dies steht im Einklang mit der ununterbrochen laufenden Verdauungstätigkeit. Die Durchmischung bleibt dabei aber im größten Teil des Schweinemagens nur mangelhaft. Lediglich im Antrumbereich wird der Nahrungsbrei intensiver durchgeknetet. Auf diese Weise kommt es im Schweinemagen im Gegensatz zum menschlichen Magen zu einer bevorzugt schichtenweisen Lagerung der aufgenommenen Nahrung. Der Pylorus spielt beim Schwein ebenso wie beim Menschen für die Magenentleerung nur eine nebensächliche Rolle. Trotz des zusätzlichen Pförtnerwulstes kommt es im Schweinemagen relativ häufig zum Rückfluß von Darminhalt in den distalen Abschnitt des Antrums.

Die Verdauungsvorgänge im Schweinemagen unterscheiden sich in einer Reihe von Punkten signifikant von denen im menschlichen Magen. So ist es z.B. möglich, daß im Magen von Schweinen gleichzeitig eine Amylyse und eine Proteolyse stattfindet. Ermöglicht wird dies durch lokal verschiedene pH-Werte im schichtenweise gelagerten Mageninhalt und durch die Anwesenheit von Diastasen bakterieller Herkunft. Zwar ist auch im menschlichen Magen eine Spaltung von Kohlehydraten möglich, jedoch wird sie hier lediglich durch das im verschluckten Speichel enthaltene Ptyalin bewirkt, das unterhalb von pH 5 unwirksam wird (Schmid, 1965). Weiterhin fällt auf, daß im Schweinemagen Fette in beträchtlichem Umfang durch die Magenzelllipase verdaut werden. Der menschliche Magensaft enthält zwar ebenfalls eine Lipase, diese ist aber für die Verdauungsvorgänge ohne wesentliche Bedeutung. Als wichtiger Unterschied zum menschlichen Magen darf auch der Umstand gelten, daß der Schweinemagen ununterbrochen sezerniert und verdaut. Weiterhin kann man bei Schweinen mit einer längeren Verweildauer der aufgenommenen Nahrung im Magen rechnen als beim Menschen. Als grober Mittelwert werden in der Literatur ca. 10 h angegeben (Lindt, 1970), während es beim Menschen nur ca. 4 - 6 h sind (Pichotka, 1973). Dagegen

beträgt die Passagezeit für den gesamten Verdauungstrakt beim Menschen ca. 48 h, beim Schwein nur ca. 24 h. Man kann also sagen, daß dem Magen in der Kette der aufeinander folgenden Verdauungsorgane beim Schwein eine größere Bedeutung zukommt als beim Menschen. Im Schweinemagen laufen umfangreichere Spaltungsvorgänge ab, die einen verkürzten Aufenthalt im übrigen Verdauungskanal ermöglichen.

Abgesehen von der Länge und dem Volumen der einzelnen Abschnitte weist der Schweinedarm hinsichtlich seines anatomischen Aufbaus große Ähnlichkeiten mit seinem menschlichen Gegenstück auf. Der Drüsenapparat und das System der Oberflächenvergrößerung sowie der Schichtenbau sind nahezu identisch. Das Verhältnis von Körperlänge zu Darmlänge beträgt beim Menschen ca. 1 : 4, beim Schwein dagegen 1 : 14. Wegen der geringeren Passagezeit beim Schweinedarm trotz seiner vergleichsweise großen Länge ist mit einer erheblich höheren Transportgeschwindigkeit für den Chymus zu rechnen als beim Menschen und damit auch mit einer größeren Muskelaktivität. Beim Schwein herrscht im oberen Duodenum ein schwach saures Milieu vor. Dadurch ist es möglich, daß Magensaftenzyme auch hier noch aktiv sein können. Andererseits kommt es relativ häufig zur Reurgitation alkalischen Dünndarminhalts in den distalen Magenabschnitt. Es ist also beim Schwein nicht immer möglich, zwischen beendeter Magenverdauung und beginnender Darmverdauung zu unterscheiden. Zwar ist auch beim Menschen ein Rückfluß von Darminhalt möglich, jedoch ist schon allein wegen der geringeren Dimensionen des Duodenums und damit des kleineren Abstandes vom Pylorus bis zur Mündung des Ductus pancreaticus bzw. der Anwesenheit stark alkalischen Sekrets eine bessere Trennung zwischen Magen- und Darmverdauung möglich. Das Pankreas des Schweins sezerniert mit einer Leistung von 7,2 g Saft pro kg Körpergewicht und Tag. Geht man beim Menschen von ca. 1000 ml Sekret pro Tag aus, so ergibt sich, ausgehend von einem mittleren Körpergewicht von

ca. 70 kg, ein Wert von ca. 14 g Saft pro kg Körpergewicht und Tag. Damit ist das menschliche Pankreas bei gleicher Enzymzusammensetzung seines Sekrets, gleichen pH-Optima seiner Fermente, gleicher Bikarbonatkonzentration und damit gleichem pH-Wert doppelt so leistungsfähig wie sein Gegenstück beim Schwein. Dies spricht ebenfalls für die Auffassung, daß sich die Verdauungsvorgänge beim Schwein stärker auf den Magen konzentrieren als beim Menschen, bzw. daß die Enzyme im Darmbereich bereits in stärkerem Maße aufgespaltene Nahrungsmittel vorfinden als dies beim Menschen der Fall ist. Allein bei den bakteriellen Spaltungsvorgängen liegen die Verhältnisse anders. Sie laufen beim Schwein in größerem Umfang in allen Darmabschnitten, also auch im Dünndarm ab. Es kommt dabei zu hohen Konzentrationen an organischen Säuren.

Betrachtet man die verschiedenen pathologischen Veränderungen des Magens beim Menschen und beim Schwein, so läßt sich feststellen, daß es einerseits eine ganze Reihe übereinstimmender Erkrankungen gibt, daß diese aber andererseits in ihren Auswirkungen, ihrem klinischen Erscheinungsbild und in ihrer Häufigkeit variieren.

Angeborene Mißbildungen des Magens sind beim Menschen genauso wie beim Schwein sehr selten. Bei den wichtigsten Lage- und Formveränderungen des Magens dominiert beim Menschen ganz klar die Hiatushernie, während diese Erkrankung bei Schweinen relativ unbekannt ist. Ein Magenvolvulus kann bei Schweinen, insbesondere bei jungen Tieren, vorkommen, gehört aber ebenfalls wie die angeborenen Mißbildungen zu den Seltenheiten.

Unter den Gastritiden gibt es vielfältige Erscheinungsformen und Schweregrade, als akute oder chronische Erkrankungen, die, sowohl was die histologischen Schleimhautveränderungen als auch, was das klinische Erscheinungsbild angeht, beim Menschen und beim Schwein miteinander durchaus vergleichbar sind. Auffällig ist beim Schwein lediglich die überdurchschnittlich hohe Tendenz zur Aus-

heilung mit faseriger Durchwachsung der Schleimhaut. Das Ulcus ventriculi ist ebenfalls beim Menschen und bei Schweinen in seinen zahlreichen Varianten bzw. Stadien bekannt. Bei Schweinen sind diese Ulcera mit großer Häufigkeit im Vormagengebiet lokalisiert, während beim Menschen die kleine Krümmung der bevorzugte Entstehungsort für Magengeschwüre ist. In der Ausheilungstendenz, den möglichen Komplikationen und den klinischen Manifestationen der Ulcera bestehen keine großen Unterschiede zwischen dem menschlichen und dem tierischen Organ. Aufgrund der unterschiedlichen Lokalisation der häufigsten Geschwüre ist beim Schwein eher mit einer Stenose der Kardie, beim Menschen eher mit einer Pylorusstenose zu rechnen, wenn es zu einem akuten entzündlichen Schub kommt, bzw. wenn im Verlauf der Ausheilung narbige Strukturen in der Mukosa auftreten. Relativ häufig findet man beim Schwein eine Tuberkulose der Magenwand, die als Folgezustand eine Pylorusstenose verursachen kann. Beim Menschen darf die Magenwandtuberkulose zu den höchst seltenen Magenkrankheiten gerechnet werden (Henning, 1956), ebenso die Aktinomykose und parasitäre Erkrankungen. Letztere haben beim Schwein vor allem in Form der Hyostomylidose durchaus eine Bedeutung, auch, wenn die Mehrzahl der Infektionen nach außen hin erscheinungslos verläuft (Wetzel, 1970).

Bei den Tumoren der Magenwand ist das Karzinom des menschlichen Magens wesentlich häufiger als das des Scheinmagens. Sarkome der Magenwand sind bei Mensch und Schwein sehr selten, gutartige Tumoren treten beim Schwein in Form von kleinen Adenomen vielfach multipel auf. Beim Menschen sind gutartige Tumoren der Magenwand sehr selten.

Zusammenfassend läßt sich feststellen, daß es im Magen-Darm-Trakt von Mensch und Schwein einerseits eine ganze Reihe grundsätzlicher Übereinstimmungen gibt, daß aber andererseits im Detail doch ge-

wisse Unterschiede existieren, die z.T. recht erhebliche Abweichungen in der Funktion der einzelnen Organe von ihrem jeweiligen menschlichen bzw. tierischen Gegenstück bewirken. Wenn man daher Schweine als Versuchstiere verwendet, um die Vorgänge im Magen-Darm-Trakt des Menschen zu demonstrieren, muß man diese Unterschiede unbedingt im Auge behalten.

11. Zusammenfassung

Die vorliegende Arbeit soll einen Überblick über die im Magen-Darm-Trakt von Mensch und Schwein ablaufenden Vorgänge und die dort einwirkenden Steuerungsfaktoren geben, bzw. einen Vergleich zu ermöglichen, inwieweit Schweine als Versuchstiere zum Menschen analoge Verhältnisse aufweisen. Weiterhin soll eine Beurteilung von In-vivo - Versuchen zur Demonstration der im Magen- und Darminhalt ablaufenden Vorgänge ermöglicht werden.

Durch die Zusammenstellung verschiedener Untersuchungen und Erkenntnisse aus der umfangreichen Literatur ließen sich folgende Ergebnisse ermitteln:

Beim Menschen:

- 1) Der dominierende enzymatische Vorgang im menschlichen Magen ist die Proteolyse; die dabei vorherrschenden pH-Werte bewegen sich im Bereich von ca. 3 - 5.
- 2) Die Tätigkeit der übrigen, im Magenmilieu wirksamen Enzyme (Magenlipase, Speichelenzyme usw.) ist für die Verdauungsvorgänge praktisch bedeutungslos.
- 3) Ein Abbau durch Enzyme mikrobiellen Ursprungs findet im menschlichen Magen nicht statt.
- 4) Es ist mit einer mittleren Verweildauer der Nahrung im Magen von ca. 3 - 6 h zu rechnen.
- 5) Im Duodenum herrscht ein stark alkalisches Milieu (ca. pH 8 - 9), in dem die Pankreasenzyme optimal wirksam sind. Die Anwesenheit von Ca-Ionen spielt bei der Trypsinaktivierung eine wichtige Rolle.
- 6) Ein mikrobieller Abbau durch die Darmflora findet im Dickdarm statt.

Beim Schwein:

- 1) Die Verdauung im Schweinemagen ist hinsichtlich der proteolytischen Vorgänge durchaus mit der im menschlichen Magen vergleichbar.
- 2) Zusätzlich wird im Schweinemagen in größerem Umfang durch die Magenlipase Fett verdaut, ein Vorgang, der einen bedeutsamen Unterschied zu menschlichen Verhältnissen darstellt.
- 3) Durch Enzyme mikrobiellen Ursprungs findet ein Abbau von Kohlehydraten im Schweinemagen statt.
- 4) Die Magendrüsen befinden sich im Zustand der Dauersekretion; bei üblicher Fütterung wird der Schweinemagen nie ganz leer. Von einer basalen Sekretionsrate, vergleichbar mit der beim Menschen, kann nicht gesprochen werden.
- 5) Die Verweildauer der Nahrung im Schweinemagen (ca. 8–10 h) ist wesentlich größer als im menschlichen Magen.
- 6) Der Darm des Schweines ist in seinem anatomischen Aufbau dem menschlichen sehr ähnlich, abgesehen von den durchweg größeren Dimensionen. Außerdem ist im Schweinedarm mit einer größeren Transportgeschwindigkeit des Chymus zu rechnen als im menschlichen Darm.
- 7) Das Pankreas des Schweines zeigt eine geringere Sekretionsleistung als sein menschliches Gegenstück.
- 8) Im Schweinedarm laufen in wesentlich größerem Umfang als beim Menschen mikrobielle Abbauvorgänge, z.T. bereits im Dünndarm.
- 9) Gemessen an der Gesamtzahl der im Magen-Darm-Trakt ablaufenden Spaltungsvorgänge, kommt der Verdauung im Magen beim

Schwein eine größere Bedeutung zu als beim Menschen, da mit einer längeren Verweildauer und mit zahlreicheren und intensiveren Abbauvorgängen zu rechnen ist.

- 10) Bei den pathologischen Veränderungen des Magens zeigen sich beim Menschen und beim Schwein prinzipiell annähernd die gleichen Möglichkeiten bzw. großen Symptomenkomplexe. Unterschiedlich sind jedoch die jeweiligen Schwerpunkte der Erkrankungen hinsichtlich ihrer Häufigkeit (Magen-Ca, Hiatus-hernie beim Menschen, Magenwand-Tbd, Vormagenulcus beim Schwein).
-

12. Literatur

BACHAUER, U.:

Das Verschlucken von Fremdkörpern beim Menschen.
Med. Diss. 1978, Erlangen, Inst. f. Rechtsmed.

BORGSTRÖM, B., A. DAHLQUIST, G. LUNDH, J. SJÖVALL:

Studies of intestinal digestion and absorption in
the human.

J. of clin. Investigation 36 (1957) 1521

BRÖMSTER, D., G. CARLBERGER, G. LUNDH:

Measurement of gastric emptying rate using J 131 - HSA.
Scand. J. of Gastroent. 3 (1968) 641

BUCHS, S.:

Das Problem der Eiweißspaltung im Magen nach der Ent-
deckung der neuen Pepsine.

Dtsch. med. Wschr. 96 (1971) 511

CARD, W.J., J.N. MARKS:

The relationship between the acid output of the stomach
following "maximal" histamine stimulation and the
parietal cell mass.

Clin. Sci. 19 (1960) 146

DAHME, E., E. WEISS:

Grundriß der speziellen pathologischen Anatomie der
Haustiere.

Ferdinand Enke Verlag, Stuttgart 1968

DIECKHOFF, J.:

Lehrbuch der Pädiatrie.

Edition Leipzig 1966

ELLENBERGER, W., H. BAUM:

Handbuch der vergleichenden Anatomie der Haustiere,
18. Aufl., 1974.

Springer Verlag, Berlin, Heidelberg, New York

ELSTER, K., in: DEMLING, L.:

Der kranke Magen.

Verlag Urban & Schwarzenberg, München 1970

FANCONI, G., A. WALLGREN:

Lehrbuch der Pädiatrie.

Verlag Schwabe & Co., Basel / Stuttgart 1972

- FORELL, M.M., H. STAHLHEBER, F. SCHOLZ:
Galle als Reiz der Enzymsekretion des Pankreas.
Dtsch. med. Wschr. 90 (1965) 1128
- FORELL, M.M., H. STAHLHEBER in: Walter Siegenthaler,
Klinische Pathophysiologie.
Thieme Verlag, Stuttgart 1976
- FEIFEL, G., W. LORENZ, A. HEIMANN, I. WÖRSCING :
Bestimmung der basalen und maximalen stimulierten
Magensaftsekretion: Kritische Untersuchungen zur
Durchführung, Auswertung und Beurteilung von
Magensekretionstesten.
Klin. Wschr. 50 (1972) 413
- GRIFFITH, G.H., G.M. OWEN, S. KIRKMAN, R. SHIELDS:
Measurement of rate of gastric emptying using
chromium-51.
Lancet 1966/I, 1244
- GROSSMAN, M.J.:
Some aspects of gastric secretion.
Gastroenterology 52 (1967) 882
- GÜRTLER, H. in: KOLB, E.:
Lehrbuch der Physiologie der Haustiere.
Gustav Fischer Verlag, Stuttgart 1974
- HÄNI, H., A. BRÄNDLI, J. NICOLET, P. von ROLL,
H. LUGINBÜHL, B. HÖRNING :
Vorkommen und Bedeutung von Schweinekrankheiten,
Analyse eines Sektionsgutes (1971-1973),
III Pathologie des Digestionstrakts.
Schweizer Archiv f. Tierheilkunde 118 (1976) 13-29
- HAFTER, E.:
Praktische Gastroenterologie, 5. Aufl.
G. Thieme Verlag, Stuttgart 1973
- HANLEY, W.B., S.H. BOYER, M.A. NAUGHTON:
Electrophoretic demonstration of the existence of eight
proteolytic fractions in human gastric mucosa.
Nature (London) 209 (1966) 996
- HAVERBACK, B.J. B. DYCE, H. BUNDY, H.A. EDMONDSON:
Trypsin, trypsinogen and trypsin inhibitor in human
pancreatic juice.
Amer. J. Med. 3 (1960) 424

- HENNING, N., H. KINZLMEIER, K.H. KIMBEL:
Die H-Ionenkonzentration im Magen während der
Verdauung.
Gastroenterologia (Basel) 81 (1954) 284
- HENNING, N.:
Lehrbuch der Verdauungskrankheiten.
Georg Thieme Verlag, Stuttgart 1956
- HUNT, J.N., W.R. SPURRELL:
The pattern of emptying of the human stomach.
J. Physiol. (London) 113 (1951) 157
- HUNZIKER, O., J. NICOLET:
Oesophago-gastrische Läsionen beim Schwein.
Schweizer Archiv f. Tierheilkunde 110 (1968) 302
- IVY, A.C., E. OLDBERG:
Hormone mechanism for gall bladder contraction
and evacuation.
Amer. J. Phys. 86 (1928) 599
- JOEST, E.:
Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie
der Haustiere, Band 5.
Paul Parey Verlag, Berlin - Hamburg 1970
- JORPES, E., V. MUTT:
Cholecystokinin (CCK), Physiologie und Anwendung.
Klin. Wschr. 48 (1970) 65
- JUNGMANN, H., J. WITTE:
Magensäureuntersuchungen bei Tropenreisenden.
Med. Klin. 63 (1968) 173
- KAESS, H. in : SCHETTLER, G. :
Innere Medizin, Band II.
Georg Thieme Verlag, Stuttgart 1976
- KATSCH - GREIFSWALD, G., H. PICKERT - GREIFSWALD, in:
BERGMANN, G.v., W. FREY, H. SCHWIEGK:
Handbuch der Inneren Medizin.
Springer Verlag, Berlin, Heidelberg, New York 1953
- KOLB, E.:
Lehrbuch der Physiologie der Haustiere.
Gustav Fischer Verlag, Stuttgart 1974

KOTLAN, A., G. HIRT:

Hyostrongylus rubidus (Hassel u. Stiles) als Urheber einer mit Knötchenbildung einhergehenden Magenentzündung bei Schweinen.

Dt. tierärztl. Wschr. (1928) 37-46

KRENTZ, K.:

Synopsis der Magenkrankheiten.

Georg Thieme Verlag, Stuttgart 1974

KRENTZ, K. in: KÜHN, H.A.:

Innere Medizin, Band II.

Springer Verlag, Berlin, Heidelberg, New York

KÜHN, H.A.:

Innere Medizin, Band II.

Springer Verlag, Berlin, Heidelberg, New York 1971

KUSHNER, J., RAPP, W., BURTIN, P.:

Electrophoretic and immunochemical demonstration of the existence of four human pepsinogens.

J. Clin. Invest. 43 (1964) 1983

LINDT, S. in: JOEST, E.:

Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie der Haustiere, Band 5.

Paul Parey Verlag, Berlin, Hamburg 1970

MANNINGER, R.:

Über die Ätiologie der ansteckenden Magen-Darm-entzündung des Schweines.

Dt. tierärztl. Wschr. 52 (1944) 138-139

MARTINI, G.A., H.A. SCHMIDT-WILCKE

MARTINI, G.A., E.O. RIECKEN

MARTINI, G.A., P. AREND

jeweils in: SIEGENTHALER, W.:

Klinische Pathophysiologie.

Georg Thieme Verlag, Stuttgart 1976

MERTEN, R., H. RATZER, U. KLEFFNER:

Über Störungen der Ferment- und Säureproduktion im Magen, ihre diagnostische Erfassung und therapeutische Beeinflussung.

Dtsch. Z. f. Verdauungs- und Stoffwechsel-erkrankungen 10 (1950) 159

MOODY, F.D.:

Gastric blood flow and acid secretion during direct
intraarterial histamine administration.
Gastroenterology 52 (1967) 216

MUGGENBURG, B.A., N. REESE, T. KOWALCZYK,
R.H. GRUMMER, W.G. HOEKSTRA:

Survey of the prevalence of gastric ulcers in swine.
Amer. J. vet. Res. 25 (1964) 1673

NICKEL, R., A. SCHUMMER, E. SEIFERLE:

Lehrbuch der Anatomie der Haustiere, Band II.
Paul Parey Verlag, Berlin, Hamburg 1975

NIEBERLE, K., P. COHRS:

Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie der
Haustiere, Band I.
Gustav Fischer Verlag, Stuttgart 1970

PENNY, R.H.C., M.J. EDWARDS, R. MULLEY:

Gastric ulcer in the pig: a new South Wales abattoir
survey of the incidence of lesions of the pars oesophagea.
British Veterinary Journal 128 (1972) 43

PENNY, R.H.C., F.W.G. HILL:

Abattoir observations of ulceration of the stomach
(pars oesophagea) of the pig.
Veterinary Annual 14 (1973) 55

PICHOTKA, J. in: KEIDEL, W.D.:

Kurzgefaßtes Lehrbuch der Physiologie.
Georg Thieme Verlag, Stuttgart 1973

PLONAIT, H.:

Entwicklungstendenzen des Krankheitsgeschehens und
der Produktionstechnik in der Schweinehaltung.
Dt. tierärztl. Wschr. 79 (1972) 31

ROHEN, J.W.:

Funktionelle Anatomie des Menschen.
Schattauer Verlag, Stuttgart, New York 1973

RUNE, S.J.:

Gastric acid secretion after ingestion of solid food.
Scand. J. Gastroent. 3 Suppl.1 (1968) 11

RYLE, A.P., R.R. PORTER:

Parapepsins, two proteolytic enzymes associated
with porcine pepsine.
Biochem. J. 73 (1959) 75

- SAJONSKI, H. in: JOEST, E.:
Handbuch der speziellen Pathologischen Anatomie
der Haustiere.
Paul Parey Verlag, Berlin, Hamburg 1970
- SCHETTLER, G.:
Innere Medizin, Band II.
Georg Thieme Verlag, Stuttgart 1976
- SAMLOFF, M.:
Pepsinogens, pepsin and pepsininhibitors.
Gastroenterology 60 (1971) 586
- SCHLEGEL, M.:
Aktinomykom.
Z. Inf.-Krankh. d. Haustiere 18 (1917) 72
- SCHMID, F. in: OPITZ, H., F. SCHMID:
Handbuch der Kinderheilkunde, Band 4.
Springer Verlag, Berlin Heidelberg New York 1965
- SCHMID, M. in: SIEGENTHALER, W.:
Klinische Pathophysiologie.
Georg Thieme Verlag, Stuttgart 1976
- SCHULZE, W.:
Beobachtungen über die infektiöse Gastroenteritis
der Schweine (Oldenburger Schweineseuche) im
Frühjahr 1959.
Dt. tierärztl. Wschr. 66 (1959) 415
- TANG, J., St. WOLF, R. CAPUTTO, R.E. TRUCCO:
Isolation and cristallisation of gastricsin from human
gastric juice.
J. Biol. Chem. 234 (1959) 1174
- THORPE, E., J.R. TROMLINSON:
Autolysis and post-mortem bacteriological changes
in the alimentary tract of the pig.
J. Path. Bact. 93 (1967) 601
- TOBLER, L.:
Zum Chemismus des Säuglingsmagens.
Z. f. Kinderheilk. 5 (1913) 85

TODOROV, J.:

Klinische Laboratoriumsuntersuchungen im Kindesalter.
VEB Verlag Volk und Gesundheit, Berlin 1970

WETZEL, R. in: JOEST. E.:

Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie
der Haustiere, Band 5.
Paul Parey Verlag, Berlin, Hamburg 1970

Herrn Prof. Dr. H.B. Wuermeling danke ich für die Arbeitsmöglichkeit in seinem Institut und die Übernahme des Korreferates.

Mein besonderen Dank gilt Frau Prof. Dr. Dr. M. Geldmacher - v.Mallinckrodt für die Überlassung des Themas, ihre große Hilfsbereitschaft und den jederzeit so freundlich erteilten Rat.

Bedanken möchte ich mich bei Herrn Prof. Dr. A. Schmid, Institut für Pharmakologie, Toxikologie und Pharmazie, München, für die Unterstützung in veterinärmedizinischen Fragen.

LEBENS LAUF

Am 27. Januar 1953 wurde ich, Harald Böhm, als Sohn des Finanzbeamten Josef Böhm und seiner Frau Alma, geb. Hopfner, in Weiden geboren.

1959 trat ich in die Pestalozzi-Volksschule in Weiden ein.

1963 wechselte ich an das Kepler-Gymnasium in Weiden, wo ich 1972 das Reifezeugnis erhielt.

Im Wintersemester 1972/73 nahm ich an der Friedrich-Alexander-Universität Erlangen-Nürnberg das Studium der Zahnmedizin auf.

Im Sommersemester 1973 legte ich die naturwissenschaftliche Vorprüfung, im Wintersemester 1974/75 die zahnärztliche Vorprüfung und im November 1977 das Staatsexamen ab.

Buchdruck – Offsetdruck

Karl Döres, 852 Erlangen, Jägerstr. 3 · Tel. 2 15 21